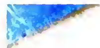
DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN







DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN ROSTOCK, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN JENA, PROF. C. E. E. HOFFMANN IN BASEL, PROF. KUSSMAUL IN FREIBURG, PROF. LEYDEN IN KÖNIGSBERG, PROF. LIEBERMEISTER IN BASEL, PROF. LINDWURM IN MÜNCHEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, PROF. v. NIEMEYER IN TÜBINGEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER UND PROF. ZIEMSSEN IN ERLANGEN.

REDIGIRT VON

DR. H. ZIEMSSEN UND DR. F. A. ZENKER

PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK — PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

IN ERLANGEN.

SECHSTER BAND

MIT 3 TAFELN.



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1869.

Inhalt des sechsten Bandes.

Erstes Heft.

(ausgegeben am 1. Juli 1869):

Zweites und drittes (Doppel-) Heft.
(ausgegeben am 3. September 1869):

Viertes Heft.

(ausgegeben am 3. December 1869):

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft.

(ausgegeben am 23. December 1869):

I.

Ueber die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten.

(Erste Mittheilung.)

Von

Dr. M. Perls,

Privatdocent und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg in Pr.

Im Jahre 1819 liess James Carson durch Thomas Young der Royal Society Versuche mittheilen*), durch die er die Höhe der elastischen Kraft der Lungen, auf deren Wichtigkeit für die Respiration und Circulation er schon früher aufmerksam gemacht hatte, an Thier-Leichen zu bestimmen suchte. Er benutzte für seine Versuche einen Glasapparat folgender Zusammenstellung: Eine längliche etwa 2 Quart fassende Glaskugel lief an beiden Enden in eine cylindrische Oeffnung aus; an die eine derselben wurde ein circa 3 Fuss langes aufwärts steigendes Glasrohr (A) angelöthet, die andere durch ein kürzeres abwärts steigendes Rohr, ein Stück getrockneten Darmrohrs und eine anderweitige Röhre mit der Trachea des Thieres in Verbindung gesetzt. Nachdem A in geringerem oder stärkerem Grade mit Wasser gefüllt worden war, wurden beiderseits in die Thoraxwand nebst Pleura, resp. nach Eröffnung der Bauchhöhle in das Zwerchfell Oeffnungen gemacht, um zu erfahren eine wie hohe Flüssigkeitssäule in A nöthig ist um das Collabiren der Lungen zu verhindern, resp. die schon collabirten Lungen wieder zur normalen Ausdehnung, also zur vollständigen Anfüllung des Thorax-Raumes zu erweitern. Versuche an drei frisch getödteten Ochsen zeigten, dass eine Wassersäule von $1\frac{1}{2}$ Fuss (über dem Wasserspiegel in der

*) cf. Philos. Transactions 1820. Vol. I. p. 42.

Glaskugel) noch nicht genügt; bei einem Kalbe erfolgte die vollständige Ausdehnung der Lungen, als die Wassersäule in A 14″ hoch stand; bei einem Hunde fielen die Lungen noch zusammen, als die Flüssigkeit 6″ hoch stand, und hoben dieselbe auf 7″, und erst als man diese durch Zugiessen auf 10″ brachte, dehnten sie sich vollständig aus. „Häufige Wiederholungen", fährt Carson, dessen Arbeit in Deutschland wenig bekannt geworden zu sein scheint, fort, „dieser Experimente und viel Sorgfalt und Genauigkeit bei ihrer Ausführung würden erforderlich sein, bevor die Schätzung des Zurückspringens der Lungen in allen den Zuständen, in denen es als vorhanden vorausgesetzt werden kann, festgestellt werden könnte. Aber mangelhaft, wie diese Experimente in vieler Beziehung sind, scheint der Zweck, um dessentwillen sie angestellt sind, vollständig durch dieselben erreicht worden zu sein. In der „Untersuchung über die Ursachen der Blutbewegung" war behauptet worden, dass die elastische Substanz der Lungen, je nach dem Grade, bis zu welchem jene Substanz in dem lebenden Körper ausgedehnt sei, eine permanente Kraft von grosser Bedeutung erzeuge, und dass diese Kraft von der Natur angewandt würde, um das Blut in Umlauf zu bringen und den Respirationsprocess zu befördern. Die Existenz dieser Kraft wurde gefolgert aus der elastischen Eigenschaft der Lungensubstanz selbst, aus dem Raume, den jene Organe im lebenden Körper ausfüllen müssen, aus den Erscheinungen bei der Oeffnung der Brust und dem Zulassen der Luft, und aus dem Aufwallen an der Oberfläche des Wassers, in welches die umgekehrte Luftröhre eines Thieres eingesetzt war, sobald die Lungen zusammenfallen konnten. Bei den verschiedenen Prüfungen, welchen meine Meinungen unterzogen worden sind, ist die Existenz dieser Kraft zugegeben und der Anspruch auf das erste Recht ihrer Entdeckung und Anwendung mir freimüthig zugestanden worden. Aber es ist behauptet worden, dass ihre Grösse in gewissen Fällen unbeträchtlich ist, und dass somit die ihr zugeschriebenen Wirkungen überschätzt worden sind. Durch diese Experimente ist bewiesen, dass ihre Kraft grösser ist als ich je vorausgesetzt habe, und vollständig allen den wichtigen Dienstleistungen angemessen, welche ich ihr zugeschrieben habe. Wegen eines Mangels in dem Apparate konnte die Grösse der in Rede stehenden Kraft bei Ochsen nicht näher festgestellt werden; aber es wurde bewiesen, dass sie bedeutend die Kraft übersteige, welche nöthig ist, um eine Wassersäule von $1\frac{1}{2}$ Fuss Höhe über dem Wasserspiegel (in der Kugel) zu tragen. Bei Kälbern, Schaafen und grossen Hunden fand sich, dass dem Zurückspringen der Lungen

eine Wassersäule von 1—1½ Fuss Höhe das Gleichgewicht halte, und bei Kaninchen und Katzen eine Wassersäule zwischen 6—10 Zoll Höhe." —

Vierunddreissig Jahre später hat dann Donders, ohne die eben besprochenen Beobachtungen zu kennen*), den für die Physiologie so wichtigen Gegenstand eingehender beleuchtet und nutzbar gemacht, und ihm zum grossen Theile verdanken wir die seitdem gangbaren Anschauungen über die physikalischen Verhältnisse der Respiration und ihren Einfluss auf die Blutbewegung. Die uns hier zunächst interessirende Stelle seiner Arbeit**) schicke ich mit seinen eigenen Worten meinen Mittheilungen voraus: „Oeffnet man den Brustkasten, der Leiche oder am lebenden Thiere, so verlieren die Lungen einen grossen Theil der in ihnen enthaltenen Luft, ihr Volumen nimmt ab. Gewöhnlich sagt man, die Lungen fallen zusammen durch den Druck der Atmosphäre. Dies ist jedoch nicht ganz richtig. Die Lungen fallen nicht zusammen, werden auch nicht zusammengedrückt; sondern die Fasern des elastischen Organs, die selbst nach der Exspiration und an der Leiche durch die eingetretene Luft in gespanntem Zustande erhalten wurden, verkürzen sich vermöge ihrer Elasticität . . . sobald die Luft ausserhalb der Lungen in den Brustkasten treten kann und ihre Tension der der in der Lunge enthaltenen gleichkommt. — Wer jemals ein paar Lungen auch nur bis zur Grösse der Brusthöhle nach gewöhnlicher Einathmung aufgeblasen hat, weiss, dass dazu ein bedeutender Kraftaufwand erfordert wird; er entspricht der Kraft, womit die Luft nach geöffnetem Brustkasten ausgetrieben wird. . . . Ist diese Kraft gemessen? Man scheint nicht daran gedacht zu haben, und doch ist diese Messung, wie später deutlich werden wird, von grosser Bedeutung. — Sie unterliegt gar keiner Schwierigkeit. Man isolirt die Luftröhre am Halse, bringt eine dünne Schnur zwischen Speise- und Luftröhre, öffnet letztere durch einen transversalen Schnitt ohne den hinteren membranösen Theil zu trennen, bringt einen durchbohrten Stopfen mit gläserner Röhre in die Trachea, befestigt diesen Stopfen durch festes Zusammenziehen der Schnur und verbindet dann die gläserne Röhre mittelst Cautchouc mit einem Manometer. Wird jetzt der Brustkasten an einer oder der andern Stelle geöffnet, ohne die Lungen zu verletzen, so liest man die durch die Elasticität der Lungen ausgeübte Kraft unmittelbar am Manometer ab. Stand das Wasser in der auf- und absteigenden Röhre auf

*) cf. Donders, Handb. der Physiologie, 1856, I. S. 402.
**) Zeitschr. f. rationelle Medicin N. F. 3. Band. 1853. p. 289 f.

gleicher Höhe, so ist es jetzt durch den höheren Druck, worunter die Luft in den Lungen gekommen ist, im absteigenden Arm gesunken und im aufsteigenden um eben so viel erhöht. Man öffne von jetzt an den Brustkasten und die Bauchhöhle so weit man nur wolle: auf den Stand des Wassers in der Röhre wird es kaum einen Einfluss üben. . . . Wie gross ist der so wahrgenommene Druck? Durchgehends fand ich für Menschenlungen 30—70 Millimeter Wasser. Ich muss jedoch gleich bemerken, dass das Maximum für gesunde Lungen damit noch nicht erreicht ist. Seitdem ich diese Versuche angestellt, habe ich bei elf Leichen, die ich dazu verwandte, noch keine gesunden Lungen angetroffen. Verwachsungen der Pleura können die Zahl schon bedeutend vermindern, und je nachdem man sie trennt, sieht man das Wasser mehr und mehr steigen. Drückt man jedoch hierbei auf die Lungen, so bekommt man dadurch ein abnormes Steigen im Manometer, das auch selbst nach dem Aufhören des Druckes, wegen der Adhäsion der Lungenbläschenwände, nicht wieder hergestellt wird. Vorläufig glaube ich die Elasticität von gesunden Lungen, nach gewöhnlicher Ausathmung, auf 80 Mm. Wasser stellen zu dürfen." — Die gewöhnlich in den Lehrbüchern angeführte Zahl von 7½ Mm. Quecksilber (= c. 100 Mm. Wasser) bezieht sich auf den vitalen Widerstand der menschlichen Lungen, für den Donders (pag. 293) zu jenem an der Leiche vorhandenen Widerstande der elastischen Lungen von 80 Mm. noch den vierten Theil dieser Grösse (i. e. 20 Mm.) für den Tonus der contractilen Elemente hinzufügt. Bei der ungemein klaren Anschauung die sich Donders über den Einfluss des negativen Druckes, den die Lungen vermöge ihrer Elasticität auf die innere Thorax-Wand ausüben, zu bilden verstand, entging ihm nicht die Wichtigkeit derartiger Bestimmungen in pathologischen Zuständen; bei dem Mangel derselben wagt er nur aprioristische Bemerkungen für das vesiculäre Emphysem (pag. 297), von dem „jeder leicht errathen" wird, dass es mit Verminderung der Elasticität des Lungengewebes verbunden sein muss: „den Schleier der Zukunft aber, womit die Resultate, die bei anderen krankhaften Zuständen zu vermuthen sind, verhüllt sind, wollen wir nicht einmal zu lüften versuchen. Nur Eins ist sicher, dass man nicht unbelohnt die Untersuchungen auf diesem Felde verfolgen werde." Bisher hat meines Wissens Niemand nach diesem Lohne seine Hand ausgestreckt; Harless*) verspricht allerdings in einem 1854 erschienenen Aufsatze „über die elastischen Kräfte der Athmungs-

*) Archiv für physiolog. Heilkunde; 13. Jahrg. 1854, S. 29.

organe," die Resultate der Untersuchung verschieden erkrankter Lungen und Lungenpartien in einem späteren Artikel mitzutheilen; doch scheint es nicht, dass er dies je gethan hat. — Auf den Rath meines verehrten Gönners und Freundes, des Herrn Prof. Dr. H. Jacobson, und mit freundlicher Bewilligung des Directors des hiesigen pathologischen Instituts, Herrn Prof. Dr. E. Neumann, habe ich im August vorigen Jahres begonnen, an den diesem Institute übergebenen Leichen manometrische Bestimmungen über den betreffenden Gegenstand zu machen, und erlaube ich mir zunächst die Resultate der hundert ersten Messungen mitzutheilen. Die Einrichtung des Versuches geschah in der von Donders angegebenen Weise; doch wurden rechte und linke Lunge — wenigstens bis zu einem gewissen Grade (siehe weiter unten) — gesondert beobachtet, indem nach Befestigung des durchbohrten Cautchouc-Pfropfens in der Trachea dicht über ihrer Bifurcationsstelle, zunächst die nach Durchschneidung zweier Rippenknorpel (und dazu gehöriger Pleura) rechterseits eintretende Veränderung im Stande der Manometerflüssigkeit notirt wurde, und dann erst die linke Brusthälfte eröffnet und die Gesammtzahl abgelesen wurde. In den letzten 30 Fällen und in Nr. 54—58. wurde auch noch auf den Einfluss geachtet, den die Eröffnung der Bauchhöhle und die vollständige Eröffnung der beiden Brusthälften übt. In denjenigen Fällen, in denen die Wassersäule bei Eröffnung des Thorax nicht gehoben, sondern angesogen wurde, sind die Zahlen mit dem + Zeichen versehen, da in diesen Fällen ein positiver Druck auf den Lungen im geschlossenen Leichnam gelastet hat. Ausgedehntere Adhäsionen wurden nicht gelöst, da sich dies ohne Druck auf die Lungen nicht bewerkstelligen lässt, es mir auch nicht wie Donders darauf ankam, die grösstmöglichen Zahlen für die (normale) Lungenelasticität zu erhalten, sondern die in jedem einzelnen Falle unter den vorliegenden anatomischen Veränderungen zur Geltung kommende. Dagegen wurde immer geprüft, ob auch ein ganz leichter Druck auf Thorax und Lunge genügt, um die Flüssigkeitssäule zu heben, desgleichen ob letztere ihre eingenommene Stellung behält; um sicher zu sein, einmal dass keine Verstopfung der Lungenwege statt hat, und ferner, dass der Verschluss im Apparat ein genügender ist. Anschneiden der Lungen ist kaum zu befürchten, wenn man mit etwas zurückschnellendem Drucke die Knorpel durchschneidet; nur einmal ist es mir passirt, als nämlich an dieser Stelle ein sehr derb hepatisirter Lungenlappen der vorderen Thoraxwand unausweichbar anlag; und in diesem Falle übte die

Verletzung keinen Einfluss, da aus dem kleinen, fest infarcirten Einschnitte keine Luft entweichen konnte.

Die untersuchten Fälle sind nun folgende*):

Nr.	Person, Alter, Datum.	Veränderung der Wassersäule Rechts R, Links L	Totalsumme.	Diagnose und allgemeine Veränderungen.	Beschaffenheit der Lungen.
1.	Frau Hoffmann, 75 Jahr. 12/8. 68.	R 20 L 20	40 Mm.	Arteriosklerose. Insufficienz der Aorta-Klappen. Embolieen im Gehirn.	Die Lungen retrahiren sich gut, sind überall lufthaltig, mässig aufgebläht, stark ödematös.
2.	Frau Sternberg, 59 J. 19/8. 68.	R 24 L 16	40	Pneumonie.	Vorgeschrittene Fäulniss. Beide Lungen stark ödematös. Rechts unten Pneumonie.
3.	Mann Schuster, 36 J. 25/8. 68.	R 26 L 19	45	Pneumonie.	Die Lungen collabiren sehr wenig, die rechte etwas stärker als die linke. Der grössere Theil des rechten oberen Lappens ist adhärent und hepatisirt, ebenso die hintere Partie des unteren Lappens hepatisirt. Die linke Lunge fast vollständig adhärent, überall lufthaltig und ödematös; hinten unten katarrhalisch verdichtet.
4.	Mann Schmolig, 42 J. 28/8. 68.	R 31 L 22	53	Psoitis. Leberabscesse. Infarcte.	Bis auf die Basis der linken frei von Adhäsionen; mässig retrahirt, gross, durchweg blutreich und ödematös. Zahlreiche ältere lobuläre Heerde, einer rechts gangränös; alte circumscripte Verdickungen der Wand einzelner Lungenarterienäste (Emboli).

*) Die Obduction wurde in allen Fällen 8—36 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Die Angaben über den Leichenbefund sind in mancher Beziehung mangelhafter als ich gewünscht hätte; es liegt dies daran, dass mir nur über die wenigsten Fälle Sectionsprotocolle vorliegen, und mir von vorneherein manche Gesichtspunkte bei der Aufzeichnung meiner Notizen fehlten, die erst bei der Zusammenstellung dieser Fälle sich eröffneten und bei meinen weiteren Untersuchungen Berücksichtigung finden sollen.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
5.	Mann Hoppe, 19 J. 31/8. 68.	R 0, L +3 } +3Mm.	Caries des Kniegelenks. Empyem.	Reichliches rechtsseitiges Empyem mit vollständiger Compression der rechten Lunge. Linke Lunge lufthaltig.
6.	Fräul. Grenz, 84 J. 9/9. 68.	R 29, L 11 } 40	Atrophie sämmtlicher Organe. Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts.	Lungen vollständig frei von Adhäsionen, retrahiren sich sehr vollständig, sind klein, schlaff, theils luftleer, theils stark ausgedehnt mit Rarefaction.
7.	Mann Grambiller, 39 J. 9/9. 68.	R 42, L 10 } 52	Syphilis, Amyloid-Entartung, Icterus.	Die rechte L. retrah. sich gut, zeigt nur einige lange Adhäsionsbänder, die linke überall fest adhärent. Beide Lungen lufthaltig und ödematös.
8.	Mann Krist, 46 J. 17/9. 68.	R 22, L 27 } 49	Amyloid-Entartung. Pleuropneumonie.	Mässig retrahirt. Der rechte untere Lappen, namentl. an der Basis, durch alte tuberculisirte Pleuritis fixirt, übrigens überall lufthaltig, ödematös. Links hinten unten lockere Verklebung durch frische Pleuritis; zwei Drittheile des oberen Lappens hepatisirt; die übrigen Theile lufthaltig.
9.	Frau Maschewitz, 26 J. 21/9. 68.	R 49, L 5 } 54	Morbus Brightii, beginnende Schrumpfung.	Beide Lungen gut retrahirt, überall frei, stark aufgebläht. Beiderseits Oedem der unteren Lappen und Bronchialkatarrh.
10.	Frau Schiemann, 45 J. 21/9. 68.	R 18, L 18 } 36	Morbus Brightii. Vollständige Atrophie einer Niere.	Lungen beiderseits total adhärent, ödematös, im Allgemeinen überall lufthaltig.
11.	Frau Wiblitz, 48 J. 29/9. 68.	R + 26, L 38 } 12	Scheidendefecte; Phlebitis des Plexus pampiniformis. Lobuläre Pneumonie mit Gangrän. Pyopneumothorax dexter.	Rechts strömt aus der Brusthöhle übelriechendes Gas; beide Lungen frei, die linke gut retrahirt. Im rechten Pleura-Sacke c. 1 Pfund übelriechender Jauche; die Lunge, zusammengefallen, zeigt gangränöse Pleura-Stellen, durch welche Luft

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
				die in die Bronchien eingeblasen wird, ausströmt; ferner zahlreiche lobuläre pneumonische, theilweise gangränöse, Infiltrationen. Auch links mehrere solche Heerde, aber ohne Betheiligung der Pleura.
12.	Frau Briese, 36 J. 30/9. 68.	R 6, L 24 } 30	Scheidenmastdarmgeschwür. Perforations-Peritonitis.	Zwerchfell hochstehend. Lungen kaum retrahirt, am meisten noch der linke untere Lappen. Die rechte Lunge und der linke obere Lappen durch alte Adhäsionen fixirt. Beide Lungen bis auf die schiefrig indurirten Spitzen lufthaltig; die unteren Lappen ödematös, der rechte etwas comprimirt.
13.	Frau Neuhof, 38 J. 1/10. 68.	R 46, L 2 } 48	Darmtuberculose mit amyloider Degeneration.	Retrahiren sich wenig, die linke gar nicht. Die rechte ist sehr stark aufgebläht, wenig adhärent, sehr ödematös, die linke oben und hinten adhärent, aufgebläht und ödematös, durchweg von kleinen grauen transparenten Knötchen und Strängen durchsetzt; an ihrer Spitze eine apfelgrosse Caverne, im unteren Lappen Bronchitis.
14.	Frau Dallmann, 55 J. 6/10. 68.	R 25, L 10 } 35	Decubitus. Embolie. Pleuritis.	Die vorderen, stark aufgeblähten Lungenränder erscheinen stark retrahirt; hinten und oben beiderseits Adhäsionen. Links unten Hepatisation, rechts purulente Pleuritis, keilförmige gangränöse Heerde, Hepatisation der Umgebung, Oedem des ganzen unteren Lappens. Emboli.
15.	Mann Philippeit, 35 J. 10/10. 68.	R 11, L 0 } 11	Phosphorvergiftung. Allgemeine fettige Degeneration. Icterus.	Reichliche subpleurale Ecchymosen. Lungen kaum retrahirt, überall lufthaltig, frei von Adhäsionen.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
16.	Frau Kühn, 36 J. 10/10. 68.	R 13 } 35 L 22 }	Nekrose der Cartil. thyreoidea. Bronchopneumonie.	Die rechte wenig retrahirt, stark aufgebläht; ihr mittlerer Lappen dicht durchsetzt von lobulären pneumonischen Heerden, und durch frische Pleuritis adhärent; im Uebrigen lufthaltig, in den Bronchien dicker, schleimiger Eiter. Die linke Lunge ziemlich stark retrahirt, überall lufthaltig; ihre Bronchien frei; nur in der Lingula lobuläre Hepatisationen.
17.	Frau Gromeyer, 47 J. 13/10. 68.	R 26 } 37 L 11 }	Chron. Bronchitis.	Lungen wenig retrahirt, beiderseits in grosser Ausdehnung adhärent, links etwas mehr; mässig aufgebläht, stark ödematös, überall lufthaltig. Erweiterung der feineren Bronchialäste.
18.	Mann Robalsky, 46 J. 16/10. 68.	R 0 } 0 L 0 }	Hochgradige Kypho-Skoliose nach links. Cyanose.	Gar nicht retrahirt, beiderseits in grosser Ausdehnung adhärent; rechte mässig gross, ihre unterste von Adhäsionen freie Partie bildet grosse emphysematöse Blasen; linke klein, wenig lufthaltig. Beiderseitige Bronchitis.
19.	Mädchen Eichholz, 15 J. 17/10. 68.	R 6 } 12 L 6 }	Ileotyphus. Perforationsperitonitis.	Die Lungen retrahiren sich fast gar nicht, sind aber durchweg lufthaltig. Därme nicht besonders ausgedehnt.
20.	Mädchen Celius, 37 J. 17/10. 68.	R 20 } 36 L 16 }	Dickdarmgeschwüre. Erysipel.	Lungen retrahiren sich wenig, sind vollständig frei von Adhäsionen, stark aufgebläht. Beide untere Lappen katarrhalisch verdichtet.
21.	Mann Wendel, 41 J. 19/10. 68.	R 14 } 34 L 20 }	Delirium tremens.	Lungen retrahiren sich wenig; die oberen Lappen sind stark aufgebläht; die untere und die hintere Partie des oberen luftarm, brüchig, blutreich und von reichlicher trüber Flüssigkeit durchtränkt.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
22.	Knabe Schlemp, 4 J. 23/10. 68.	R 0, L 0 } 0	Hydrops post Scarlatinam.	Beiderseitiger starker Hydrothorax (die Flüssigkeit fliesst beim Eröffnen des Thorax über). Lungen frei von Adhäsionen, kaum lufthaltig, von carnificirter Beschaffenheit.
23.	Mann Dams, 33 J. 23/10. 68.	R 12, L 0 } 12	Pneumonie	Croupöse Pneumonie der unteren Lappen beiderseits, Oedem der übrigen.
24.	Mann Gross, 19 J. 4/11. 68.	R 15, L 9 } 24	Ileotyphus.	Lungen beiderseits in grosser Ausdehnung adhärent, wenig retrahirt; in den oberen Lappen Oedem und lobuläre Heerde; in den unteren Hypostase und Atelektase.
25.	Mädchen Schwarz, 19 J. 7/11. 68.	R + 4, L + 4 } + 8	Tuberculose und amyloide Degeneration. Hydrops.	Beiderseitiger Hydrothorax (beim Durchschneiden der Knorpel überfliessend). Käsige Bronchopneumonie mit Cavernen und schiefriger Induration.
26.	Mädchen Balzer, 28 J. 9/11. 68.	R 2, L 2 } 4	Ausgedehnte, wahrscheinlich syphilitische, Dickdarmgeschwüre. Chron. Peritonitis. Amyloide Nieren. Hydrops.	Hydrothorax (fliesst nicht über). Die unteren Lungenlappen schlaff und luftleer (comprimirt).
27.	Frau Kirstein, 57 J. 12/10. 68.	R 9, L 10 } 19	Pneumonia duplex.	Fast gar nicht retrahirt. Links: hinten oben adhärent; oberer Lappen stark aufgebläht, unterer fast durchweg hepatisirt. Rechts: fast vollständige Hepatisation; der untere Lappen durch alte und frische pleuritische Adhäsionen fixirt.
28.	Mann Peter, 21 J. 21/10. 68.	R 0, L 6 } 6	Stenose des Ostium aorticum.	Seröser Erguss in beide Pleurasäcke, reichlicher links. In beiden Lungen ausgedehnte rothe und graue Hepatisation, braune Induration und Oedem.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
29.	Mann Plew, 30 J. 23/10. 68.	R 26 } L +6 } 20	Käsige Bronchopneumonie. Pleuritis.	Mässig retrahirt, nur an der Spitze adhärent, links frische ausgedehnte Pleuritis mit mässig reichlichem Exsudat (beim Anschneiden nicht überfliessend) und Gasentwicklung. In beiden Lungen reichliche peribronchitische und bronchitische Heerde.
30.	Frau Tietzel, 78 J. 30/10. 68.	R 28 } L 4 } 32	Peritonitis post Herniam incarceratam.	Soweit retrahirt, dass der Herzbeutel gerade frei liegt, nicht infiltrirt; die unteren Lappen und die hinteren Partieen der oberen aber wenig lufthaltig, blutreich, ödematös; die oberen stark und ungleichmässig aufgebläht; an den äussersten Spitzen etwas rareficirt; auf der Schnittfläche starkes Prominiren der Gefässe und Bronchien.
31.	Mann Kirstein, 40 J. 2/11. 68.	R 16 } L 23 } 39	Tuberculose.	Kaum retrahirt, durchweg knotig anzufühlen, in grosser Ausdehnung adhärent, dicht durchsetzt von käsigen Heerden, in den oberen Lappen grosse Cavernen.
32.	Mann Kurschin, 37 J. 2/11. 68.	R 28 } L 26 } 54	Diabetes mellit.	Gut retrahirt, ohne Adhäsionen (ausser an den oberen Theilen); ziemlich voluminös; Spitzen käsig infiltrirt, auch sonst reichliche käsige Knötchen und Ulcerationen.
33.	Mann Angemer, 49 J. 4/11. 68.	R 39 } L 0 } 39	Osteomyelitis.	Wenig retrahirt, den Herzbeutel fast vollständig bedeckend; gross, die oberen Lappen stark aufgebläht; untere Lappen luftarm, rechts lobäre Hepatisation, links reichliche lobuläre.
34.	Soldat, 25 J. 30/11. 68.	R 12 } L 0 } 12	Ileotyphus.	Kaum retrahirt, durchweg frei von Adhäsionen; die vorderen Partieen stark aufgebläht, die hinteren blut-

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
				reich und ödematös. Links mässige Bronchitis; rechts stärkere, hier Atelektase der untersten Spitzen und kleine bronchopneumonische Heerde. Hydropericardium. Im rechten Pleurasacke etwa ℥viij Flüssigkeit, links eine geringere Quantität.
35.	Mädchen Kristan, 23 J. 27/2. 69.	R 10, L 6 } 16	Puerperalfieber.	Starke Ausdehnung des Magens. Vorgeschrittene Fäulniss. In beiden Pleurasäcken viel kirschrothe Flüssigkeit und frische Pleuritis. Lungen klein, frei von Adhäsionen, grösstentheils luftleer, schlaff, blutig-ödematös, von gangränösen Infarcten durchsetzt.
36.	Mädchen Ganguin, 5 J. 11/11. 68.	R 0, L 0 } 0	Tuberculose.	Gar nicht retrahirt, obere Lappen zum Theil stark aufgebläht, durchweg knotig anzufühlen, der mittlere gleichmässig derb. Starke eitrige Bronchitis mit reichlichen Cavernen im unteren Lappen und ringsherum vereinzelte Knötchen-Gruppen; im rechten mittleren und der Lingula gleichmässige derbe Verdichtung durch confluirte bronchopneumonische Heerde. In der Trachea schaumiger zäher Schleim-Eiter. Erst bei s t a r k e m Drucke auf die Lungen hebt sich die in das Glasrohr eingetretene Trachealflüssigkeit (und die Manometersäule).
37.	Mann Dobrewolsky, 53 J. 19/11. 68.	R 24, L 27 } 51	Bronchitis.	Ziemlich vollständig retrahirt; bis auf eine apfelgrosse, käsig und schiefrig indurirte Stelle im linken unteren Lappen frei von Adhäsionen. Die oberen Lungenspitzen emphysematös. Allgemeine

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
				Bronchitis. Vollständige Verdichtung des rechten unteren Lappens mit glatter, feuchter Schnittfläche (Atelektase, Hyperämie, katarrhal. Pneumonie).
38.	Mann Schmidt, 29 J. 19/11. 68.	R 0, L 0 } 0	Pleuropneumonie.	Gar nicht retrahirt. Links reichliches, beim Anschneiden der Knorpel überfliessendes, frisches pleuritisches Exsudat, und derbe graurothe Hepatisation fast der ganzen Lunge. Rechts fast totale Adhäsion; Bronchitis, Oedem des unteren Lappens, subpleurale Ecchymosen. Viel Flüssigkeit in der Trachea.
39.	Mädchen Kohrd, 19 J. 23/11. 68.	R 5, L 12 } 17. Schluss des Apparates nicht sicher.	Ausgedehnter Decubitus. Chronische Dickdarmentzündung mit folliculären Abscessen und Narben.	Die linke Lunge zeigt Oedem und Bronchitis; die rechte ausserdem embolische lobuläre Heerde. Uebrigens erschien die rechte Lunge ziemlich gut retrahirt.
40.	Mädchen Marquardt, 22 J. 26/11. 68.	R 0, L 5 } 5	Ileotyphus.	Kaum retrahirt; reichliche lobuläre pneumonische Heerde in den unteren Lappen; in den oberen starkes Oedem. Subpleurale Ecchymosen.
41.	Mann Ziegler, 30 J. 30/11. 68.	R 9, L 13 } 22	Phlegmone der Hand, mit Gangrän und Gelenkvereiterung.	Beide Lungen total adhärent, sehr gross, stark aufgebläht. Rechts starkes Oedem und Embolus in der Lungenarterie.
42.	Knabe Bendelies, 7 J. 30/11. 68.	R 2, L 39 } 41	Periostitis, Pyämie.	Ausgedehnte embolische Pleuropneumonie rechts, geringere links. Die linke Lunge, zum grössten Theile lufthaltig, erscheint gut retrahirt; die rechte, in grosser Ausdehnung infiltrirte, kaum.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
43.	Frau Dieck, 46 J. 15/11. 68.	R 17 } 41 L 24 }	Ovariotomie, Blutung aus dem Stiele, Peritonitis.	Meteorismus. Die Lungen erscheinen ziemlich gut retrahirt, die unteren Lappen ödematös und wenig lufthaltig. Die vorderen Partieen der oberen Lappen sind stark aufgebläht.
44.	Mann, 56 J. 1/12. 68.	R 0 } 4 L 4 }	Diabetes mellitus.	Beiderseitige totale Adhäsionen. Bronchitis chronica, links mit Bronchiektasen und einer grösseren Caverne.
45.	Frau Gutzeit, 27 J. 2/12. 68.	R 18 } 32 L 14 }	Carcinoma Pylori. Carcinöse Peritonitis.	Ascites mit Hinaufdrängung des Zwerchfells. Die Lungen bedecken den Herzbeutel vollständig, sind stark ödematös.
46.	Frau Bank, 52 J. 7/12. 68.	R 9 } 11 L 2 }	Pneumonie.	Kaum retrahirt. Beiderseits Hepatisation der unteren Lappen.
47.	Mann, 20 Jahr, 11/12. 68.	R 34 } 39 L 5 }	Hypertrophia cordis dextri. Amyloide Degeneration. Croupöse Enteritis. Peritonitis.	Cyanose. Die rechte Lunge erscheint wenig retrahirt; die linke, total fest adhärent und geschrumpft mit Verziehung des Herzbeutels nach links, besteht aus grossen Bronchiektasen und derbem, wenig lufthaltigem Gewebe; die rechte ist sehr stark aufgebläht, blutreich, ödematös.
48.	Kind, c. 8 J. 17/12. 68.	R 20 } 32 L 12 }	Tuberkel im Corpus striatum mit Erweichung.	Wenig retrahirt, überall von miliaren Knötchen, käsigen Heerden und frischeren lobulären Hepatisationen durchsetzt.
49.	Mann Bergmann, 37 J. 17/12. 68.	R 39 } 48 L 9 }	Apoplexie.	Mässig gross, durchweg lufthaltig; obere Lappen stark aufgebläht, untere blutreich und etwas ödematös.
50.	Frau Damhauer, 50 J. 10/1. 69.	R 10 } 31 L 21 }	Chron. Hydrocephalus.	Linke Lunge, nur an der Spitze adhärent, hat sich mässig retrahirt, ihr unterer Lappen ist blutreich und

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
				stark ödematös, die untere Partie des oberen schiefrig indurirt und mit Bronchiektasien durchsetzt. Rechte in ganzer Ausdehnung durch alte Adhäsionen fixirt, mässig aufgebläht, durchweg lufthaltig, blutreich und stark ödematös.
51.	Mädchen Schlegel, 23 J. 11/1. 69.	R 14} 20 L 6}	Diphtheritis uteri puerperalis, Lymphangioitis.	Wenig retrahirt. Linke nur hinten oben adhärent, durchweg ödematös, blutreich, lufthaltig, nur an der Spitze des oberen Lappens schlaffe Hepatisation. Rechte namentlich an der Basis ziemlich fest adhärent, und auch an der Spitze hepatisirt; der untere Lappen blutreich, fast luftleer, ödematös.
52.	Mädchen Nells, 23 J. 14/1. 69.	R 10} 24 L 14}	Diphtheritis uteri puerperalis, Lymphangioitis.	Rechte Lunge mässig retrahirt, nur der obere Lappen adhärent. Linke fast vollständig und theilweise sehr fest adhärent. Beiderseits ausgedehnte interstitielle Verdichtung und frische katarrhalische Infiltration; rechts kleine emphysematöse Stellen.
53.	Mann Weinländer, 38 J. 14/1. 69.	R 27} 31 L 4}	Cirrhosis hepatis. Ascites. Peritonitis acuta.	Der Herzbeutel liegt vollständig frei, doch sind beide Lungen in grosser Ausdehnung fest adhärent. Ihr Gewebe luftarm, stark ödematös. Reichliche subpleurale Ecchymosen.
54.	Mädchen Neumann, 27 J. 20/1. 69.	R 19} 32 L 13} Geht nach Eröffnung der Bauchhöhle um 11 Mm. zurück, um die es nach vollständiger Eröffnung des	Febris puerperalis.	Wenig retrahirt, frei von Adhäsionen. Därme aufgetrieben. Embolische gangränöse Heerde in den Lungen mit pleuritischem Belage.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
		rechten Pleurasackes wieder steigt, also eigentlich R 30, L 13 } 43		
55.	Mädchen Behrendt, 19 J. 15/1. 69.	R 0, L 4 } 4. Nach Eröffnung der Bauchhöhle 0.	Sarcoma femoris mit reichlichen massenhaften Metastasen in den Lungen.	Rechtsseitiger pleuritischer Erguss; das Lungengewebe durch die Neoplasmen vollständig reducirt.
56.	Frau Thalau, 45 J. 15/1. 69.	R 12, L 6 } 18. Nach Eröffnung der Bauchhöhle 12.	Insufficienz des Ostium aorticum. Verfettung und Thrombose des Herzens.	In den Pleurasäcken ziemlich viel Flüssigkeit; Lungen wenig retrahirt; beide wenig lufthaltig, ödematös, im rechten mittleren Lappen ein hämorrhagischer Infarct. Ausgedehnte Embolie der Arteriae pulmonales.
57.	Soldat, c. 30 J. 25/1. 69.	R 22, L 41 } 63. Eröffnung der Bauchhöhle ohne Einfluss.	Chron. Bronchitis mit Bronchial-Erweiterung. Volumen pulmonum auctum. Hypertr. cord. dextr. Pneumonie.	Die Lungen stossen vorne vollständig zusammen, sind durchweg sehr stark aufgebläht. Etwa die Hälfte des rechten oberen Lappen ist hepatisirt.
58.	Soldat, c. 24 J. 16/2. 69.	R 24, L 12 } 36. Eröffnung der Bauchhöhle ohne Einfluss.	Ileotyphus.	Die Lungen haben sich gar nicht retrahirt, sind stark ödematös, fast überall lufthaltig: die unteren Lappen blutreich, hier etwas Bronchialkatarrh und rechts katarrhalische Infiltration in geringer Ausdehnung.
59.	Frau Beister, 28 J. 5/12. 68.	R 5, L 22 } 27	Carcinoma ventriculi. Ascites. Oedeme.	Die Lungen bedecken den Herzbeutel vollständig, sind sehr stark ausgedehnt, rechts durch alte Adhäsionen fixirt; die hinteren Partieen der Lungen katarrhalisch-ödematös infiltrirt, atelektatisch; die untersten Theile comprimirt.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
60.	Knabe Meissner, 11 J. 5/12. 68.	R 46 L 14 } 60	Psoitis. Leberabscesse.	Retrahiren sich ziemlich gut, enthalten embolische Infarcte.
61.	Frau Schimp, 41 J. 8/12. 68.	R 0 L 5 } 5	Pneum on	Die Lungen bedecken den Herzbeutel vollständig. Rechts vollständige Adhäsion, links nur hinten und an der Basis. Links der obere Lappen sehr stark aufgebläht, der untere klein, luftleer. Rechts der obere durchweg grau hepatisirt, die beiden unteren klein, luftleer.
62.	Mann Müller, 28 J. 14/12. 68.	R 12 L 51 } 63	Tuberculosis pulmonum et intestinorum.	Die rechte hat sich gar nicht retrahirt, ist überall durch Adhäsionen fixirt; die linke vollständig frei, hat sich sehr stark retrahirt, ist aber doch gross. In den beiden oberen Lappen beiderseits reichliche ulcerirte bronchiektatische Heerde mit schiefrig indurirter Umgebung, jederseits eine grosse Caverne.
63.	Mann Schmidtke, 36 J. 14/12. 68.	R 0 L 0 } 0	Cerebraltyphus. Sectionsbefund: Diffuse Trübung des Herzfleisches und der Leber; grosse, weiche Milz; Injection der Darmschleimhaut.	Nicht retrahirt, zum Theil durch Adhäsionen fixirt, durchweg blutig-ödematös; rechts auch schlaffe Hepatisation in der oberen Partie des unteren Lappens und eine alte ulcerirte Bronchiektasie im oberen.
64.	Mann Pohlmann, 50 J. 17/12. 68.	R 30 L 0 } 30	Chron. Bronchitis.	Linke Lunge total adhärent, rechte nur vorne frei und mit diesem Theile stark retrahirt. Alte eitrige Bronchitis mit Bronchiektasieen.
65.	Frau Harmgardt, 39 J. 17/12. 68.	R 32 L 7 } 39	Cystitis diphtheritica.	Lungen überall frei von Adhäsionen, wenig retrahirt, stark aufgebläht und ödematös.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
66.	Mann Ringeltau, 33 J. 7/1. 69.	R 23 L 0 } 23	Bronchitis, Emphysema pulmonum. Hypertr. cord. dextr. Stauungsniere.	Kaum retrahirt, stark aufgebläht, besonders die linke, die von Adhäsionen vollständig frei ist und im unteren Lappen starke Alveolarektasie zeigt. RLunge stellenweise adhärent, viel kleiner, zeigt im unteren Lappen ebenfalls reichliches vesiculäres Emphysem. Bronchitis. Vereinzelte lobuläre pneumonische Heerde.
67.	Knabe Schröder, 10 J. 8/1. 69.	R 26 L 4 } 30	Tuberculose.	Pneumonia sinstra. Frische miliare Tuberkel.
68.	Mann Duckschin, 42 J. 8/1. 69.	R 23 L 13 } 36	Pneumonie. Endocarditis.	Fast gar nicht retrahirt: links starkes Oedem und Hepatisation der vorderen Partie des oberen Lappens; rechts Hepatisation des ganzen unteren Lappens.
69.	Mädchen Mueller, 22 J. 11/1. 69.	R 21 L 4 } 25	Ileotyphus. Diphtheritis vulvae.	Kaum retrahirt, überall lufthaltig; Bronchitis; namentlich links starke Anfüllung der Bronchien mit schleimig-eitrigem Secret.
70.	Mann Taulien, 42 J. 15/1. 69.	R 0 L 0 } 0 Nach Eröffnung der Bauchhöhle + 34.	Pneumonie.	Die linke Lunge zeigt durchweg schlaffe Hepatisation. Die rechte ist im oberen Lappen stark adhärent, wenig lufthaltig, durchweg ödematös. Das Zwerchfell steht hoch; die Därme sind stark ausgedehnt. Starke Cyanose.
71.	Mann Trampnau, 50 J. 15/1. 69.	R 12 L 4 } 16 Nach vollständiger Eröffnung der Brusthöhle noch 14, also: 30.	Typhus exanthematicus. Vorgeschrittene Fäulniss, Milztumor.	Beiderseits total adhärent, stark ödematös; rechts im unteren Lappen rothe Hepatisation.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
72.	Mann Schattauer, 55 J. 16/1. 69.	R 10, L 18 } 28	Empyem. Pneumonie.	Kaum retrahirt, den Herzbeutel vollständig bedeckend, obere Lappen ödematös. Links hinten unten abgesacktes Empyem, die benachbarten Lungentheile verdichtet, grau, transparent, die Bronchialschleimhaut hier verdickt und injicirt. Rechts frische graue Hepatisation des ganzen unteren Lappens.
73.	Frau Mietner, 36 J. 19/1. 69.	R 18, L 16 } 34 Nach Eröffnung der Bauchhöhle 28.	Caries eines Wirbels; Senkungsabscess. Amyloide Degeneration.	Mässig retrahirt, theilweise adhärent.
74.	Mann Kroll, 42 J. 20/1. 69.	R 4, L 2 } 6 Nach Eröffnung der Bauchhöhle 0.	Allgemeiner Hydrops. Diffuse parenchymatöse Nephritis.	Kaum retrahirt, stark ödematös; untere Lappen fast luftleer (comprimirt). Embolie der Lungenarterien.
75.	Mann Godau, 32 J. 26/1. 69.	R 33, L 22 } 55 Nach Eröffnung der Bauchhöhle 47.	Petechialtyphus: Wenige Tage krank gewesen; Milztumor.	Die Lungen stossen oben noch zusammen, sind blutreich, durchweg lufthaltig.
76.	Frau Spitzkowsky, 46 J. 28/1. 69.	R 8, L 26 } 34	Carcinoma uteri, Hydronephrose, Hydrops.	Beiderseitiger Hydrothorax. Obere Lappen stark aufgebläht, untere stark ödematös.
77.	Frau Vogel, 63 J. 29/1. 69.	R 20, L 10 } 30 Nach Eröffnung der Bauchhöhle 20.	Fussgeschwür. Marasmus. Ausgedehnte Atherose. Vollständige Atrophie einer Niere. Ascites.	Wenig retrahirt, stossen noch zusammen; die oberen Lappen stark aufgebläht, der untere linke comprimirt. Lungengewebe atrophisch (Altersemphysem).
78.	Mann Wunderlich, 35 J. 29/1. 69.	R 22, L 13 } 35	Pneumonie.	Wenig retrahirt; obere Lappen stark aufgebläht, untere pneumonisch infiltrirt.
79.	Frau Kalweit, 37 J. 30/1. 69.	R 36, L 15 } 51	Cerebraltyphus? Hyperaemie der Pia. Milz klein.	Ziemlich retrahirt (Herzbeutel frei), untere Lappen blutreich, eitriges Secret in den Bronchien.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen
80.	Frau Hoppe, 48 J. 1/2. 69.	R 17 L 16 } 33	Gangraena pulmonum.	Gangrän des ganzen rechten oberen Lappens. Beide Lungen in ziemlicher Ausdehnung adhärent.
81.	Frau Scheffler, 42 J. 1/2. 69.	R 26 L 29 } 55	Peritonitis post herniam incarceratam.	Mässig retrahirt, blutreich, etwas ödematös, überall lufthaltig.
82.	Frau Klang, 40 J. 1/2. 69.	R 0 L 0 } 0	MorbusBrightii. Allgemeiner Hydrops.	Hydrothorax. Lungen durchweg lufthaltig, nur der linke untere Lappen vollständig comprimirt.
83.	Mann Taube, 35 J. 2/2. 69.	R 32 L 19 } 51	Typhus exanthematicus (?) Milztumor.	Bronchitis, schlaffe pneumonische Infiltration der unteren Lungenlappen, sowie eines Theils der oberen. Ausgedehnte Adhäsionen.
84.	Frau Schmidt, 52 J. 2/2. 69.	R 0 L 0 } 0 Nach Eröffnung der Bauchhöhle: + 33.	Allg. Hydrops und Cyanose. Fettige Degeneration der Herzmusculatur, Hypertrophie des rechten Herzens, Verdickung (Insufficienz?) der Tricuspidalis.	Brusthöhle frei von serösen Ansammlungen. Vordere Partieen der Lungen aufgebläht, die übrigen luftleer (comprimirt); in den Arterien reichliche Embolie, in den Bronchien eitriger Schleim.
85.	Mann Scharmacher, 45 J. 4/2. 69.	R 13 L 18 } 31 Nach Eröffnung der Bauchhöhle 21.	Typhus exanth. 8 Tage krank.	Emphysem der oberen Lungenlappen,namentlich rechts starke Rarefaction; Bronchitis, blutiges Oedem der unteren Lappen, lobuläre Heerde im rechten.
86.	Mann Danzer, 60 J. 6/2. 69.	R 26 L 8 } 34 Nach Eröffnung der Bauchhöhle 26.	Fractura humeri dextr.; Zerquetschung der linkenHand. Tod nach 48 Stunden.	Ziemlich retrahirt, theilweise adhärent; obere Lappen ungleichmässig aufgebläht, stark lufthaltig, theilweise emphysematös. Ausgedehnte Fettembolie.
87.	Mann Link, 44 J. 11/2. 69.	R 18 L 28 } 46	Phthisis pulmonum.	Beide Lungen in grosser Ausdehnung adhärent, die rechte fast total, die linke vorne theilweise frei. Beiderseits Bronchitis und

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
				dichte Durchsetzung mit kleinen, grösstentheils bronchitischen, Knötchen, links oben eine alte apfelgrosse Caverne.
88.	Mann Lettau, 52 J. 11/2. 69.	R + 6, L 0 } + 6 Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird die Flüssigkeit noch um (+) 21 Mm. angesogen. Nach vollständiger Eröffnung der Brusthöhle kommt noch hinzu R + 6, L 5 } + 1 Die gesammte Veränderung also, wenn wir annehmen, dass jene + 21 Mm. der rechten Lunge zukommen: R + 33, L 5 } + 28	Pleuropneumonie.	Rechts: totale feste pleuritische Adhäsionen, dazwischen stellenweise etwas trübe Flüssigkeit; fast die ganze Lunge hepatisirt, nur die hinteren stark ödematösen, und wenig lufthaltigen Partieen nicht. Starke Bronchitis. Linke Lunge theilweise durch zarte Adhäsionen fixirt; ihre untere Spitze zeigt Alveolar-Ektasie; die übrigen Partieen sind stark ödematös und von lobulären Hepatisationen durchsetzt. — Starke Cyanose.
89.	Mann Gruffke, 66 J. 12/2. 69.	R 29, L 20 } 49	Delirium tremens. Marasmus. Bronchialkatarrh.	Wenig retrahirt, obere Lappen stark aufgebläht, Spitzen schiefrig indurirt; in den unteren Lappen schmutziges graues Bronchialsecret und leicht ausdrückbares Oedem.
90.	Mädchen Albrecht, 33 J. 15/2. 69.	L 4, R 10 } 14 Nach Eröffnung der Bauchhöhle 0, nach vollständiger Eröffnung der Brusthöhle	Ileotyphus.	Fast total adhärent; Därme meteoristisch, Zwerchfell hoch. Beiderseitige Bronchopneumonie.

*) In Fall 90, 94 u. 95 wurde der linke Pleura-Sack zuerst eröffnet.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
		aber wieder 21, also eigentlich 35.		
91.	Mann Nass, 63 J. 15/2. 69.	R 37 L 12 } 49	Typhus exanth.	Die oberen Lungenlappen vollständig retrahirt; die unteren hinten theilweise adhärent, durchweg ödematös, derb-teigig, reichliche braune trübe Flüssigkeit entleerend.
92.	Mädchen Lülfing, 14 Tage, 15/2. 69.	R 16 L 16 } 32	Atrophie.	Vereinzelte lobuläre Infiltrationen.
93.	Mann Graf, 44 J. 17/2. 69.	R 10 L 12 } 22	Pneumonie.	Totale graue Hepatisation der rechten Lunge mit derben pleuritischen Verwachsungen. Totale alte Adhäsionen der, stark ödematösen, linken.
94.	Frau Wittmann, 32 J. 18/2. 69.	L 0 R 2 } 2 Auf leichten Druck steigt die Flüssigkeit bleibend um 84 Mm., um nach Eröffnung der Bauchhöhle um 32 Mm. (also + 32) zu fallen.	Ulcus Ventriculi mit Strictur. Anasarka. Starker Ascites.	Mässiger Hydrothorax. Die Lungen retrahiren sich nach Durchschneidung der beiden Rippenknorpel (und Pleura) gar nicht, fallen aber stark zurück, sobald die Bauchhöhle eröffnet ist, sind ödematös, überall lufthaltig, nur links unten comprimirt.
95.	Mann Vogel, 38 J. 18/2. 69.	L 24 R 27 } 51	Typhus exanth.	Fallen stark zurück, stossen aber noch mit den vorderen Rändern oben zusammen; ziemlich ödematös, besonders rechts; untere Lappen blutreich.
96.	Mädchen Bege, 16 J. 23/1. 69.	R 4 L 4 } 8	Pyämie post amputationem.	Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat; Herz nach links verdrängt, die linke Lunge nach oben und hinten. Lobuläre Heerde in beiden Lungen.

Nr.	Person.	Manometer.	Krankheit.	Lungen.
97.	Mann Melaewski, 44 J. 11/2. 69.	R 0, L 2 } 2. Nach Eröffnung der Bauchhöhle nicht mehr untersucht.	Pfortaderthrombose. Peritonitis.	Die Lungen retrahiren sich vollständig, aber erst nach Eröffnung der Bauchhöhle; sind frei von Adhäsionen, stark ödematös und hypostatisch (comprimirt?)
98.	Mädchen Groschau, 28 J. 13/2. 69.	R 20, L 24 } 44	Uterusruptur, Bluterguss, allgem. Peritonitis.	Meteorismus. Lungen wenig retrahirt, überall lufthaltig, stark ödematös, untere Lappen links comprimirt.
99.	Mann Preuss, 34 J. 22/2. 69.	R 17, L 4 } 21	Phlegmone femoris. Pleuropneumonie.	Rechte wenig retrahirt, ihr obererLappen stark aufgebläht, der untere blutreich, stark ödematös. Linke Lunge etwas nach oben gedrängt, durch eitriges Pleura-Exsudat, der obere Lappen aufgebläht, der untere durchweg hepatisirt.
100.	Mann Schiemann, 64 J. 23/2. 69.	R 8, L 44 } 52. Nach vollständiger Eröffnung derBrusthöhle (der rechten Hälfte) kommen noch 14 Mm. hinzu, also 66.	Phthisis pulmonum.	Die linke Lunge hat sich von der vorderen Brustwand ziemlich zurückgezogen, reicht aber über die Mittellinie hinaus nach rechts, ist hinten in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. Die rechte ist überall durch schwielige, derbe, theilweise verkalkte Adhäsionen befestigt, mit dem vorderen Rande am rechtsseitigen Knorpelansatze. Die linke Lunge ist sehr gross, durchweg knotig anzufühlen, von zahlreichen verkreideten Knötchen mit derber Bindegewebskapsel durchsetzt; starke eitrige Bronchitis, kleine bronchiektatische Cavernen im oberen Lappen. Der rechte obere Lappen fast nur aus grossen alten Cavernen bestehend, der untere ebenfalls käsig und schiefrig indurirt.

Zunächst ergeben diese Beobachtungen, dass der Befund über stattgehabte Retraction der Lungen wohl in vielen Fällen schon Aufschluss über die Veränderungen giebt, die wir am Manometer zu erhalten hätten, aber durchaus nicht in allen, weil das Auseinanderweichen der seitlichen Thorax-Wände nach Entfernung des Sternum, sowie das Herabsinken des Zwerchfells, letzteres namentlich in Fällen von bedeutendem Ascites oder Meteorismus, eine Erweiterung des Thoraxraumes erzeugt, in Folge deren die Lungen zurückfallen, „retrahirt“ erscheinen, ohne dass sie sich selbst verkleinert haben*). In solchen Fällen kann man beobachten, dass sie nach Durchschneidung einiger Rippenknorpel (und entsprechender Pleura) noch der vorderen Brustwand anliegend verbleiben, und erst nach Eröffnung des Abdomens und resp. Entfernung des Sternum sich „retrahiren“ (Fall 94 und 97). Ja es kann diese scheinbare Retraction der Lungen nach Herabsinken des Zwerchfells sogar noch mit einer Vermehrung des Lungenvolums verbunden sein, die sich durch Ansaugung der Manometerflüssigkeit documentirt (Fall 94) und beweist, dass im uneröffneten Cadaver ein Druck auf die Lungen, oder wenigstens auf Theile derselben, ausgeübt wurde, der grösser war, als die elastische Kraft der Lungen.

Es genügt ferner nicht in allen Fällen die Durchschneidung nur einiger Rippenknorpel, um die ganze Kraft, mit der die Lungen sich retrahiren können, am Manometer ablesen zu können; und zwar namentlich nicht, wenn an der durch den Schnitt freigelegten Stelle feste Hepatisation der Lungen statthat, oder wenn daselbst feste Adhäsionen vorhanden sind, während andere Stellen frei sind. Es kommt dann zuweilen eine beträchtliche Erhebung der Flüssigkeitssäule noch nach Durchschneidung sämmtlicher Rippenknorpel zum Vorschein (Fall 71, 90).

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass die der vollständigen Eröffnung der Brusthöhle vorausgehende Eröffnung der Bauchhöhle sehr häufig mit einer geringen Ausdehnung der Lungen — entsprechend einer Ansaugung der Wassersäule um 2—4—6 Mm., die ich nicht für jeden betreffenden Fall besonders notirt habe — verbunden ist, wahrscheinlich weil bei geschlossener Bauchhöhle in der Leiche ein Druck auf den unteren Lungentheilen lastet, der namentlich nach Herabsinken der Leber fortfällt. Dieses Fallen der Flüssigkeitssäule hat man daher noch in Abzug zu bringen; in Fäl-

*) Davon zu sondern ist, dass die vollständige Retraction der Lungen, wie leicht erklärt, oft erst nach Entfernung des Manometers erfolgt.

len hochgradiger Hinaufdrängung des Zwerchfells kann die betreffende Zahl eine sehr bedeutende sein (Fall 90, 88, 94), während sie in Fall 75, 77, 85 8—10 Mm., in den übrigen 0—6 Mm. betrug. In Fall 90 z. B. erhielt ich nach Durchschneidung zweier Knorpel beiderseits 14 Mm., nach Eröffnung der Bauchhöhle fiel die Flüssigkeit wieder auf 0, um nach vollständiger Eröffnung der Brusthöhle von Neuem um 21 Mm. zu steigen. Die gesammte elastische Kraft der Lungen hat also in diesem Falle, soweit sie nicht durch Adhäsionen äquilibrirt wurde, die Wassersäule um 35 Mm. gehoben. Hieran nahm aber nicht die ganze Lunge Theil, sondern einzelne Partieen waren in Folge des Darm-Meteorismus über den normalen Retractionszustand hinaus comprimirt, und zwar mit einer Kraft, die im Stande war, die Wassersäule um 14 Mm. zu heben; nachdem dieser Druck aufgehört, dehnte sich die betreffende Partie wieder aus, und sog in Folge dessen die Flüssigkeit um ebensoviel an.

Was ferner das Verhalten der beiden Lungen zu einander dem Manometer gegenüber bei ihrer Retraction betrifft, so sehen wir, dass die linke Lunge sehr häufig eine viel geringere Zahl (selbst 0) ergab als die rechte, in Fällen, in denen wesentliche anatomische Unterschiede für die beiden Lungen nicht vorlagen (z. B. Fall 91, 86, 79, 66, 60 etc. etc.), während das umgekehrte Verhalten — grössere Zahl für die linke Lunge — nur bei wesentlichen anatomischen Verschiedenheiten — zu Gunsten dieser — vorkam (Fall 42, 62, 87, 100)*). Es erklärt sich dies Verhalten einfach daraus, dass mit wenigen Ausnahmen der rechte Pleurasack zuerst eröffnet wurde, und dabei schon oft das Mediastinum — namentlich bei grosser Schlaffheit — von der linken Lunge hinübergezogen wird. Die Zahl für die zuerst freigelegte Lunge drückt also oft schon einen Theil des negativen Drucks, bisweilen sogar den ganzen, der zuletzt blossgelegten aus; und von den allerdings oft sehr grossen Verschiedenheiten im Drucke zwischen beiden Lungen (z. B. im Fall 11 : + 26 und 38) haben nur diejenigen unbedingten Werth, bei denen die grössere Erhebung der Flüssigkeitssäule bei Eröffnung der linken Brusthälfte beobachtet wurde.

Meine ersten hundert Untersuchungen ergeben nun als Grenzen der an der Leiche wahrnehmbaren elastischen Kraft der Lungen, oder vielmehr der Druckunterschiede, die im Thorax der geschlossenen Leiche vorhanden sind:

Für beide Lungen zusammen 66 und + 8 Mm.; letztere Zahl

*) In Fall 76 war wohl die Hinaufdrängung der Leber durch den Ascites, oder grössere Flüssigkeitsmenge rechterseits Ursache des Unterschieds.

nach blos partieller Eröffnung des Thorax, während nach Eröffnung der Bauchhöhle dieselbe bis + 34 stieg. Die Zahl 66 ist von dem Maximalwerth, den Donders erhielt (70) nicht wesentlich verschieden. Dass die elastische Kraft der vollständig normalen Lungen einer noch höheren Zahl (wie Donders annimmt 80 Mm.) entsprechen kann, ist sehr möglich; die Gelegenheit, plötzlich Verstorbene mit vollständig normalen Lungen zu untersuchen, hat sich mir bisher nicht geboten. Doch dürfte andererseits auch zu berücksichtigen sein, dass bei vollständig normalen Lungen wahrscheinlich auch nicht eine so beträchtliche Ausdehnung innerhalb der Elasticitätsgrenzen erfolgt, wie sie sich z. B. in Fall 62 und 100 für die linke Lunge ergab; man würde doch jedenfalls fehl gehen, wenn man für diese Fälle annehmen wollte, wenn die rechte Lunge nicht adhärent gewesen wäre, so hätte die Eröffnung des Thorax für die elastische Kraft beider Lungen die doppelte Zahl von jener ergeben, die wir unter den pathologischen Verhältnissen für eine Lunge allein erhielten.

Die Grenzzahlen für eine Lunge allein waren 51 und + 26 Mm.; und zwar kann die Zahl 51 wirklich als einer Lunge allein zukommend angesehen werden, da sie an der linken, zuletzt eröffneten Brusthälfte beobachtet ist (Fall 62). Für beide Lungen zusammen erhielt ich:

über 50 Mm. in 14 Fällen
41—50 — — 12 —
31—40 — — 27 —
21—30 — — 14 —
11—20 — — 12 —
0—10 — — 18 — davon in 8 Fällen 0
+1 bis +10 — — 3 —
+11 bis +34 in 4 Fällen nach Eröffnung der Bauchhöhle.

Die rechte Lunge ergab:

41—51 Mm. in 4 Fällen
31—40 — — 10 —
21—30 — — 23 —
11—20 — — 26 —
0—10 — — 33 — ; davon 15=0; drei eigentlich positiv (nach Eröffnung der Bauchhöhle.)
positiv in 3 — (resp. nach Eröffnung der Bauchhöhle 6) Fällen.

Für die linke Lunge ergab sich:

41—51 Mm. in 3 Fällen
31—40 — — 2 —
21—30 — — 16 —
11—20 — — 27 —

0—10 Mm. in 49 Fällen, wovon ebenfalls 15=0, und drei eigentlich positiv.
positiv in 3 (resp. 6) Fällen.

Von den unter 0—10 verzeichneten Fällen hatten wohl mehr, als oben angegeben, in Wirklichkeit Druck = 0; schon der geringe beim Einschneiden der Knorpel auf die Lungen ausgeübte Druck kann nämlich ein geringes, aber bleibendes Steigen von einigen Millimetern verursachen. Dieses Steigen in Folge äusserer Compression der Lunge geht, wenn letztere ihre normale Elasticität besitzt, sehr schnell zurück, wenn sie unelastisch ist nicht (siehe Fall 94; namentlich aber bei Neugebornen sehr auffallend). —

Wenn wir nun die einzelnen, zum Theil recht complicirten Fälle genauer zu analysiren und den Einfluss näher zu prüfen versuchen, den die die Brusthöhle und ihren Inhalt betreffenden anatomischen Veränderungen auf jene Zahlenwerthe üben, so müssen wir uns zunächst sagen, dass durchaus nicht in allen Fällen jene Zahlen wirklich einen Ausdruck für die Elasticität der Lungen geben, sondern nur für ihre Retractionskraft, die unter ganz normalen Verhältnissen allerdings lediglich eine Function der ersteren ist. Bei pathologischen Veränderungen wird aber das Verhältniss zwischen Retractionskraft und Elasticität sehr modificirt und zwar namentlich bei folgenden:

1. Bei Adhäsionen, in Folge deren einmal die Lungen rein mechanisch verhindert werden, sich zu retrahiren — am meisten wenn die Verwachsung den unteren Theil der Lunge betrifft, „weil dadurch die Verschiebung aller oberhalb gelegenen Theile sehr beschränkt wird" (Donders) —, andrerseits aber auch oft für immer auf ein kleineres Volumen reducirt erhalten wird, denn „die Verwachsung findet statt unter Umständen, welche die für die tiefe Einathmung nothwendige Verschiebung der Lunge nicht zulassen" (Donders), und hinterher folgt dann noch oft narbige Schrumpfung nach. In unseren Fällen fanden sich etwa dreizehn Mal beiderseitige ausgedehnte Adhäsionen*), und vierzehn Mal nur einseitige.**) Einige derselben zeigen, dass ziemlich ausgedehnte Adhäsionen noch eine erhebliche Retraction der Lungen gestatten (z. B. Fall 3, 83); im Allgemeinen aber erhielt ich bei Vorhandensein derselben niedrige Zahlen, und die Verminderung der Retractionsfähigkeit trat nament-

*) Fälle: 3, 10, 14, 24, 38, 41, 44, 53, 71, 80, 83, 90, 93.

**) Fälle: 7 links, 8 rechts, 12 r., 16 r., 17 l., 47 l., 50 r., 52 l., 59 r., 62 r., 64 l., 87 r., 88 r., 100 r.

lich in jenen Fällen sehr deutlich zu Tage, in denen die Adhäsionen nur einseitig (bes. in denen sie rechtsseitig) waren.*) Am grössten erscheint der Einfluss in Fall 44, in dem die Flüssigkeit nur um 4 Mm. gehoben wurde. In allen diesen Fällen erhalten wir natürlich durch den Manometerversuch keine Entscheidung über die Grösse der elastischen Kraft des Lungengewebes.

2. Pleura-Ergüsse, die irgend beträchtlich sind, werden natürlich ihrerseits im Leben einen Druck ausüben auf die Lungen, und in solchen Fällen müssen daher schon im geschlossenen Thorax die Lungen mehr weniger retrahirt sein. Wir beobachteten sie in den 100 Fällen dreizehn Mal. In sieben Fällen handelte es sich um einfachen Hydrothorax; von diesen ergab Nr. 76: 34 Mm., Nr. 56: 18 Mm., Nr. 28, bei gleichzeitiger ausgedehnter Hepatisation und Induration 6 Mm., Nr. 26: 4 Mm., Nr. 22 und 82: 0 und Nr. 25 sogar + 8 Mm. In Fall 26, 22 und 82 erschienen dabei die Lungen mehr weniger comprimirt, sonst aber vollständig normal; der seröse Erguss war also nicht nur unter einer der elastischen Retractionskraft der Lungen gleichen Kraft**) erfolgt, sondern stand unter einem höheren Drucke, da er stellenweise sämmtliche Luft aus der Lunge herausgepresst hatte; und dieser positive Druck den er auf die Lungen ausgeübt, hatte zugleich die Elasticität des Lungengewebes an den betreffenden Stellen vollständig aufgehoben, da bei erhaltener Elasticität nach Eröffnung des Thorax eine Ansaugung der Manometerflüssigkeit hätte stattfinden müssen, wie wir dies in dem mit ausgedehnter Lungenphthisis complicirten Falle 25 unter Ueberströmen der Pleuraflüssigkeit beim Anschneiden der Knorpel beobachteten. In diesen Fällen giebt uns also der Manometerversuch nur darüber einen Aufschlus, ob die Elasticität des Lungengewebes überhaupt noch existirt oder nicht, nicht aber wie gross sie ist: In den Fällen nämlich, in welchen beim Eröffnen des Thorax die Flüssigkeitssäule noch stieg, stand die transsudirte Flüssigkeit noch nicht unter einem dem negativen Drucke, den die Lungen auf die innere Thoraxwand üben, gleichen Druck, und der übrig gebliebene Theil jener Kraft hob die Manometersäule; Lungenelasticität war also jedenfalls noch vorhanden. Ebenso muss letztere bis zu

*) Fall 12: rechts 6, links 24; F. 16: r. 13, l. 22; F. 50: r. 10, l. 21; F. 59: r. 5, l. 22; F. 62: r. 12, l. 51; F. 64: r. 30, l. 0; F. 87: r. 18, l. 28, obwohl hier auch die linke Lunge theilweise adhärent war; Fall 100: rechts 8 (bis 22), links 44.

**) Wir haben es uns aber nicht so zu denken, als würde das Transsudat zunächst wirklich nur durch die elastische Kraft der Lungen angesogen.

einem gewissen — nicht näher bestimmbaren — Grade erhalten gewesen sein in Fall 25, in welchem die Transsudation sogar noch unter einem über die Grösse des negativen Lungendrucks (mindestens jenen + 8 Mm. entsprechend) hinausgehenden Drucke stand, und nach ihrer Entleerung die Lungen sich wieder zu erweitern strebten; — in diesem Falle gilt uns also nicht die Retractionskraft, sondern die Expansionskraft der Lungen als Maassstab für ihre Elasticität. Dagegen hatte in denjenigen Fällen, in denen die Manometerflüssigkeit gar nicht oder fast gar nicht gehoben, und auch nicht angesogen wurde, die Lungen aber dabei comprimirt erschienen, sowohl die Transsudation einen positiven (d. h. den ursprünglichen negativen Lungendruck übertreffenden) Druck ausgeübt, als auch die Elasticität des Lungengewebes an den comprimirten Theilen aufgehört. Dass dabei in Nr. 26 eine Erhebung der Flüssigkeitssäule um 4 Mm. statthatte, spricht nicht dagegen. Diese Retraction um 4 Mm. ging jedenfalls von den oberen Spitzen der Lungen aus, die am wenigsten dem Drucke des Pleura-Transsudats ausgesetzt sind. — Der Druck, unter dem das Pleura-Transsudat steht, setzt sich also zusammen aus 3 Factoren:

I. Dem ursprünglichen Retractionsdrucke der Lungen (bei normalen Lungen wohl etwa 50—70 Mm. Wasser.)

II. Der Grösse, um die nach Eröffnung des Thorax die Wassersäule gehoben, resp. angesogen wird.

III. Der Grösse, um die in Folge des Druckes die Elasticität des Lungengewebes abgenommen hat.

Entzündliches pleuritisches Exsudat fand sich in 4 Fällen: Nr. 96 rechtsseitig mit Verdrängung des Herzens nach links, Retractionsdruck der Lungen 8 Mm.; in Nr. 38 war er 0 bei Complication mit ausgedehnter Pleuropneumonie und Adhäsionen, in Nr. 99 unter ähnlichen Verhältnissen 21. Fall 5 ergab bei altem rechtsseitigem Empyem rechts 0, links + 3; die rechte Lunge war in diesem Falle vollständig comprimirt, hatte also in Folge des Druckes ihre Elasticität eingebüsst, und auch auf die linke Lunge hatte das Empyem über die Retractionsgrenze hinaus gedrückt.

Pyopneumothorax fand sich in Fall 11 und 29; in beiden war die (einseitige) Pleuritis frisch und hatte nur auf die betreffende Lunge einen Druck ausgeübt, ohne aber schon dadurch ihre Elasticität aufgehoben zu haben; und so sehen wir in Fall 11 zwischen beiden Thoraxhälften einen Druckunterschied von 64 Mm. Wasser (= 5 Mm. Hg), und in Nr. 29 von 32 Mm.

Analog diesen Fällen von Pleuraexsudat ist Fall 5[5] zu stellen,

in dem durch reichliche, das Lungengewebe selbst einnehmende, Neoplasmen der Brustraum beengt war; und in Fall 88 scheint die (hepatisirte) Lunge selbst einen positiven Druck auf ihre noch lufthaltigen Theile ausgeübt zu haben.

3. Aehnlich den Pleura-Transsudaten müssen natürlich hochgradige Anschwellungen des Bauches wirken; nur erfolgt hier bei ausgeübtem positiven Drucke die Ansaugung der Manometerflüssigkeit im Allgemeinen erst nach Eröffnung der Bauchhöhle. Dass in der Leiche sehr häufig auch ohne Anschwellung des Bauches ein leichter Druck von Seiten des Bauchhöhleninhaltes auf die unteren Lungenpartieen ausgeübt wird, ist schon oben erwähnt. Von Peritonealex- resp. Transsudation und starkem Meteorismus befinden sich unter den zusammengestellten Fällen 12*); in den meisten derselben erscheinen die unteren Lungenlappen theilweise comprimirt und in den drei darauf untersuchten, in denen nach Blosslegung der Lungen der Respirationsdruck 0 (resp. 2) war, erfolgte nach Eröffnung der Bauchhöhle eine beträchtliche Expansion der Lungen mit Ansaugung der Flüssigkeit um 30, 32 und 34 Mm. (Fall 70, 84, 94). Das daraus folgende Erhaltensein der Elasticität in den comprimirten Lappen spricht dafür, dass die Compression nicht lange eingewirkt hat; theilweise mag sie wohl oft erst mit der Leichenstarre eintreten.

4. Pneumonische Verdichtung wird natürlich die Retraction des betreffenden Lungentheiles verhindern, ohne dass wir daraus schliessen dürfen, die Elasticität des Gewebes habe abgenommen; im Gegentheil die körnige Beschaffenheit der Schnittfläche einer hepatisirten Lunge ist ein deutliches Zeichen für die Elasticität der Alveolen-Scheidenwände gegenüber den fibrinösen Einlagerungen. Hienach sind Zahlen wie sie die Fälle 21, 68 etc. geben, sehr erklärlich. In den Fällen 3 und 83 erscheinen die erhaltenen Zahlen sogar ziemlich hoch (45 und 51 Mm.) bei gleichzeitigen ausgedehnten Adhäsionen); ebenso ergab die linke Lunge allein in Fall 8, obwohl 2/3 ihres oberen Lappens hepatisirt waren, noch 27 Mm. und auch die Fälle 72 und 93 bei sehr ausgiebiger Hepatisation und complicirenden Adhäsionen noch 28 und 22 Mm. Wir haben uns dies wohl dadurch zu erklären, dass bei ausgedehnter Functionslosigkeit eines Theils der Lunge die übrigen stärker aufgebläht werden. Und diese stärkere Aufblähung scheint dann ferner oft über die Elasticitätsgrenzen hinauszugehen, und dadurch die Retractionskraft (in diesem Falle identisch mit Elasticität) der Lunge abgeschwächt zu werden.

*) Fälle: 12, 19, 30, 43, 45, 59, 70, 74, 84, 94, 97, 98.

So haben wir es uns wohl zu erklären, wenn in Fall 23 und 46, obwohl die oberen Lungenlappen frei von Adhäsionen und Infiltrationen waren, nur 12, resp. 11 Mm. und in Nr. 61, obwohl die ganze linke Lunge frei, lufthaltig, ihr oberer Lappen „stark aufgebläht" war, nur 5 Mm. erhalten wurden. Durch einen Druck der hepatisirten Partieen auf die freien, wie in Fall 88, — ein Druck, der namentlich bei Hepatisation der oberen Lappen oft an den unteren wahrzunehmen ist (z. B. Fall 61) —, können wir uns in diesen Fällen die verminderte Retractionskraft nicht erklären, da die freien Lungentheile erstens die oberen, und zweitens stark lufthaltig waren. Zum Theil mag eine solche mit Elasticitäts-Verminderung einhergehende starke Ausdehnung der nicht hepatisirten Lungentheile bei der Pneumonie wohl erst in der Agone eintreten.

5. Die Ausfüllung der Bronchien mit Secret könnte der elastischen Lungenkraft einen Widerstand setzen, in Folge dessen zu geringe Zahlen erhalten werden. Einen solchen Einfluss habe ich unter 18 Fällen*) von starker Bronchitis mit mehr weniger reichlichem Secret nur einmal, in Fall 36, beobachtet. Dieser zeichnete sich aber auch dadurch deutlich vor den anderen aus, dass bei nachheriger Prüfung ein starker Druck auf die Lunge nöthig war, um die Manometersäule zu heben. Dagegen ergab z. B. Fall 9: 54 Mm., in Fall 16 die linke Lunge allein 22 Mm., obwohl ihre Bronchien mit sehr dickem, schleimigem Eiter erfüllt waren, Fall 57: 63, Fall 100: 66 Mm., welche zum grössten Theile auf die linke Lunge allein kommen. Allerdings findet man in meiner Zusammenstellung noch 3 Fälle: 34, 39, 69, in denen die Lungen nur bronchitische Affection zeigten, und doch die Hebung der Wassersäule eine sehr geringe war; aber in diesen Fällen können wir, nach den Resultaten der übrigen, die Bronchitis nicht als Grund dafür ansehen, zumal in ihnen eine hochgradige Anfüllung der Bronchien mit Secret nicht vorhanden war, und schon ein leichter Druck auf die Lungenoberfläche genügte, um das Manometer zum Steigen zu bringen. Wir kommen auf diese 3 Fälle zum Schlusse noch zu sprechen.

6. Den pneumonischen und bronchitischen Zuständen reihe ich sogleich die phthisischen Fälle an, da in ihnen jene beiden combinirt sind. Abgesehen von den Fällen 25 und 29, in denen Complication mit Hydro- und Pneumothorax vorhanden war, habe ich in allen Fällen einen recht hohen Druck notiren können: in Nr. 31 und 87 bei ausgedehnten Adhäsionen resp. 39 und 46 Mm.; in Nr. 62 gab

*) Fälle: 9, 16, 17, 34, 36, 37, 39, 44, 57, 64, 66, 69, 83, 84, 85, 88, 89, 100.

die linke Lunge allein 51 Mm., in Nr. 100 mindestens 44, so dass wir in den beiden letzten Fällen trotz der ausgedehnten Adhäsion und theilweise vorhandenen Infiltration des Parenchyms gerade die grössten Gesammtzahlen (63 und 66 Mm.) erhielten. Von den cavernösen Hohlräumen können wir dies nicht ableiten, da deren indurirte Wandungen kaum Elasticität besitzen dürften; wohl aber von der stärkeren, compensatorischen Ausdehnung der nicht erkrankten Lungentheile, die in diesen Fällen sich sehr allmälig entwickelt, und daher nicht so leicht wie bei der Pneumonie mit Elasticitäts-Verminderung verbunden ist.

Dies wären die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen, die die Retraction der Lungen behindern können, ohne direct auf die Elasticität des Lungengewebes einzuwirken; bei Zusammenstellung derselben haben wir gesehen, dass 1. anhaltender Druck und 2. starke schnell erfolgende Ausdehnung eine nachweisbare Elasticitätsverminderung setzen. Es giebt nun namentlich noch 2 Zustände, die möglicher Weise direct dieselbe veranlassen könnten:

7. Das vesiculäre Emphysem (i. e. die Alveolarektasie); 5 Fälle kamen zur Beobachtung; vier davon Nr. 6, Nr. 66, Nr. 85, Nr. 86 waren ohne wesentliche Complication und zeigten resp. 40, 23, 31, 34 Mm.; geringe Zahlen, entsprechend der gewöhnlichen Annahme, dass die Elasticität des Lungengewebes beim Emphysem herabgesetzt ist; und Zahlen, die in hochgradigeren Fällen wohl noch geringer ausfallen werden. Bezeichnend ist namentlich Fall 18, in welchem die von Adhäsionen freie unterste Partie der rechten Lunge zu grossen Blasen ausgedehnt war, sich nach Eröffnung des Thorax gar nicht retrahirte und auch am Manometer keinen Ausschlag gab. In den 3 Fällen 66, 85, 86 war die Retraction der Lungen ebenfalls gering; dagegen in Fall 6, der auch die höchste Zahl (40) gab, recht beträchtlich; ob dieser Fall überhaupt hierher zu rechnen ist, erscheint mir übrigens noch fraglich, da in ihm die Ektasie wahrscheinlich erst secundär (durch Altersatrophie) entstanden ist, und es sich wohl denken lässt, dass bei den Fällen von Emphysema senile das stehen bleibende Lungengewebe auch noch, wenigstens in höherem Grade als in jenen Fällen, in denen zuerst die Erweiterung und Dehnung des Gewebes stattfindet, seine Elasticität behält. Fall 77 habe ich daher gar nicht mit aufgeführt.

8. Starkes Lungenödem fand sich in ungefähr 23 Fällen, in acht derselben finden wir die Zahlen 40—52, obwohl nur zwei von diesen acht (Fall 1 und 95) sonst keine wesentlichen Veränderungen zeigten, während in den übrigen dabei noch pneumonische

Verdichtung (Fall 2, 3, 4), Peritonitis mit Hinaufdrängung des Zwerchfells (98), Adhäsionen (Fall 7, 13) vorhanden waren. In 9 Fällen stieg die Flüssigkeit um 30—40 Mm.; nur in zweien derselben (Nr. 58 Ileotyphus und Nr. 65 Cystitis), auf die wir sogleich noch zu sprechen kommen, waren die Lungen im Uebrigen normal, in den anderen Fällen Complication mit ausgedehnten Adhäsionen (Fall 10, 17, 47, 50, 71) oder Ascites (Fall 45, 53). Von den übrig bleibenden 6 Fällen zeigen drei (Nr. 51, 56, 74) anderweitige die Retractionskraft der Lungen herabsetzende Verhältnisse, und auch für die übrigen 3 Fälle (39, 40, 63) glaube ich noch ein anderes ursächliches Moment für die Herabsetzung der Lungenelasticität hervorheben zu müssen. Dem Oedem selbst möchte ich — von Fäulnisszuständen vielleicht abgesehen — keinen sehr bedeutenden Einfluss zuschreiben.

Nun scheint aber die Elasticität des Lungengewebes nicht blos abgeschwächt zu werden durch grobe locale anatomische Veränderungen, wie wir sie eben besprochen haben, sondern gewisse Allgemeinprocesse scheinen auf dieselbe von Einfluss zu sein. Unter den Bronchitis-Fällen fielen uns schon drei auf, in denen — entgegen den übrigen — die Elasticität des Lungengewebes herabgesetzt erschien, ohne dass eine andere locale Affection vorhanden war; es waren dies 2 Typhusfälle (Nr. 34 und 69), in denen die Wassersäule nur um 12 resp. 25 Mm. gehoben wurde, und ein — allerdings betreffs der Gültigkeit der Untersuchung fraglicher — von chronischer Enteritis (Nr. 39). Bei der Besprechung des Oedems wurden ebenfalls mehrere Fälle reservirt. Nehmen wir nämlich überhaupt von den 100 Fällen alle diejenigen zusammen, in denen die Lungen als annähernd frei von Adhäsionen und Infiltrationen (lobuläre Heerde nicht mitgerechnet), sowie äusserem Drucke betrachtet werden können, so finden wir darunter acht (oder eigentlich nur sieben), die weniger als 40 Mm. Druck zeigten (auf die Differenzen über 40 Mm. glaube ich noch nicht eingehen zu können), nämlich: Nr. 15, Phosphorvergiftung 11 Mm., Nr. 19, Ileotyphus 12 Mm., Nr. 34, Ileotyphus 12 Mm., Nr. 40, Ileotyphus 5 Mm., Nr. 58 Ileotyphus 36 Mm., Nr. 69 Ileotyphus 25 Mm., ferner ausser diesem einen Vergiftungsfalle und den 5 Typhusfällen, den fraglichen Fall 39, Chron. Enteritis, Decubitus, 17 Mm.?, und an der Grenze stehend Fall 65 diphtheritische Cystitis 39 Mm. In allen diesen Fällen finden wir auch die Angabe: Lungen wenig, gar nicht retrahirt, sehr gross.

Was zunächst die Phosphor-Vergiftung betrifft, so trat in diesem Falle — dem einzigen, den ich bisher auf Lungenelasticität untersuchen konnte — der Tod 72 Stunden nach der Vergiftung

ein; die Lungen waren überall lufthaltig, sehr aufgebläht, vollständig frei von Adhäsionen, kaum erheblich ödematös; unter der Pleura äusserst dichte reichliche Ecchymosen (mit gut erhaltenen rothen Blutkörperchen); in dem Lungengewebe bemerkte man makroskopisch vereinzelte linsengrosse vollständig verfettete Stellen. Die Gefässe der Pleura waren frei von fettiger Degeneration. Der Befund der fast vollständig aufgehobenen Lungenelasticität in diesem Falle ist gewiss von hohem Interesse, und die Prüfung in anderen Fällen sehr wünschenswerth. Ich möchte hier aus der Literatur noch an den Befund von acuter Atelektase fast der ganzen Lungenoberfläche erinnern, den Grohe und Mosler*) von einem 2 Jahre alten Kinde, das in Folge einer Arsenvergiftung nach 17 Stunden starb, mittheilen. Die Verfasser sagen zum Schlusse: „Diese eigenthümliche Verbreitung der Atelektase dürfte unzweifelhaft dafür sprechen, dass sie wesentlich durch die Functionsabnahme des Diaphragmas und der übrigen Inspirationsmuskeln zu Stande gekommen ist, theils in Folge der Veränderungen der Muskeln, theils durch Störungen in der Innervation, und vielleicht durch eine Abnahme der Elasticität des Lungenparenchyms in Folge einer directen Einwirkung des Arseniks auf die Lungensubstanz, ähnlich der auf das Endocardium und das Klappengewebe. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Veränderung am Lungenparenchym erkennen lassen."

Was dann die Typhusfälle betrifft, so gehören die 5 oben zusammengestellten dem Abdominaltyphus an; ausser ihnen sind nur noch 3 Fälle von Abdominaltyphus zur Beobachtung gekommen: Nr. 90 und Nr. 24, die ebenfalls geringe Zahlen zeigen (25 und 24 Mm.), aber wegen ausgedehnter Adhäsionen nicht beweisend sind; und ferner haben wir wohl Fall 63, in dem bei theilweiser Fixirung und Infiltration die Zahl 0 notirt wurde, als beginnenden Ileotyphus aufzufassen. Bis auf letzteren gehören der Zeit nach alle dem Ende der 2. und Anfange der 3. Woche an. Dass wir die Herabsetzung der Elasticität in diesen Fällen nicht von der vorhandenen Bronchitis und den geringen Verdichtungen ableiten können, geht aus der obigen Analyse des Einflusses dieser Veränderungen hervor. Die Möglichkeit, dass durch Meteorismus der Därme ein Druck auf die Lungen ausgeübt worden wäre, müssen wir ebenfalls zurückweisen, da ersterer kaum vorhanden war, und die Lungen, wenigstens ihre

*) Virchow's Archiv, Bd. 34, S. 208.

oberen Lappen, meist stark aufgebläht waren, an den unteren keine Compression wahrzunehmen war. Wir müssen also annehmen, dass in diesen Fällen von Ileotyphus die Elasticität des Lungengewebes in Folge des allgemeinen Krankheitsprocesses herabgesetzt war, und es liegen sowohl für diese als für die Phosphorvergiftung 2 Erklärungs, Möglichkeiten vor, über deren Werth weitere Beobachtungen entscheiden müssen:

1. Es handelt sich um eine, wahrscheinlich vom Centrum ausgehende, Modification der Inspirationsbewegungen, in Folge deren ein acuter emphysematöser Zustand, i. e. abnorme Ausdehnung eintrat.

2. Das Lungengewebe selbst wird durch das Typhusgift modificirt, in seiner Elasticität beeinträchtigt.

Letztere Erklärung scheint mir vorläufig die wahrscheinlichere, da die bisherigen klinischen Beobachtungen kaum eine Stütze für die erstere geben dürften. Wie wir uns aber einen solchen Einfluss auf die Elasticität der Gewebe (und das Lungengewebe dürfte in dieser Beziehung nicht isolirt dastehen) genauer zu denken haben, ist schwer zu sagen. Von der, in einigen jener Fälle übrigens geringen, ödematösen Durchtränkung können wir ihn nicht ableiten nach dem oben Besprochenen; eher könnte man daran denken, ob nicht das Oedem vielleicht als Folge der verminderten Lungenelasticität aufzufassen ist, und es wäre wohl weiter auch der Discussion namentlich an der Hand klinischer Beobachtung werth: Der etwaige Zusammenhang zwischen der verminderten Lungenelasticität und den im Typhus auftretenden Respirationsstörungen, der grossen Neigung zur Blutstauung und zu entzündlichen Affectionen in der Lunge. (Von meinen 100 Fällen ist kaum der 5. Theil genauer klinisch beobachtet, und ich wage daher vorläufig ein weiteres Eingehen auf diesen Gegenstand nicht.) Ob das Vorhandensein des geringen negativen Lungendrucks beim Abdominaltyphus wirklich so häufig ist, wie ich es beobachtete, ob es in bestimmten Perioden eintritt etc., müssen weitere Untersuchungen lehren. Ich möchte nur noch darauf aufmerksam machen, dass soviel ich aus den älteren Protokollbüchern unseres Instituts ersehe, gerade beim Ileotyphus selten dictirt ist: Lungen gut retrahirt, meist dagegen: Lungen gross, stark aufgebläht, und auch unter Hoffmann's*) Fällen finden wir sehr häufig die Angaben: Lungen gar nicht retrahirt, obwohl frei von erheblichen Adhäsionen und Infiltrationen. — Die Fälle von exanthematischem

*) C. E. E. Hoffmann, Veränd. der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869, z. B. Fall 2, 5, 12, 15, 21, 25, 38, 44, 49, 54, 57—59 etc.

Typhus zeigten die Verminderung der Lungenelasticität nicht; ein Unterschied der bei der sonstigen vielfachen Uebereinstimmung der beiden Typhus-Formen sehr auffallend ist. — Ob auch andere acute Allgemein-Processe einen ähnlichen Einfluss üben (worauf vielleicht Fall 65 zu deuten scheint), muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen; für die Pyämie und das Puerperalfieber scheinen meine bisherigen Untersuchungen nicht dafür zu sprechen.

II.

Ueber Recurrenslähmungen.

Von

Dr. Franz Riegel,
Assistenzarzt der medic. Klinik zu Würzburg.

Durch die Arbeiten von Gerhardt, Türk, Schnitzler, Ziemssen, Traube, Friedreich u. A. hat die Pathologie und Therapie der Stimmbandlähmungen wesentliche Fortschritte gemacht und ist es heut zu Tage, Dank diesen Forschern, ein Leichtes geworden, die Diagnose jeder Zeit sofort zu stellen. Doch noch weit entfernt sind wir von dem Ziele, da es nicht allein die Aufgabe ist, zu wissen, dass ein oder beide Stimmbänder mehr oder weniger gelähmt sind, nein, jenes Ziel, das Gerhardt längst als das einzig richtige angedeutet, wir sind noch weit entfernt, es erreicht zu haben. Es wird die Aufgabe ferneren Forschens sein, nicht nur in jedem Falle die genaue Ausdehnung der Lähmung auf bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen und den Grad dieser Lähmung zu bestimmen, sondern auch deren Folgen sowohl für die Respiration wie für die Stimme und Sprache zu erkennen, es muss die Aufgabe sein, in jedem Falle neuropathische von myopathischen Lähmungen zu trennen, ferner die Folgen des vollständigen oder theilweisen Unterganges der Nervenstämme, die die motorischen und sensiblen Fasern für den Kehlkopf abgeben, zu studiren. Nicht, dass es ferner noch genügen könnte, im gegebenen Falle eine Veränderung am Stimmorgane in Form einer Lähmung sicher constatiren zu können, gleichwie die Veränderung am Stimmorgane, so muss auch die der Stimme selbst näher studirt, Ursache und Wirkung auf Grund der nun durch die neuen zahlreichen Forschungen von Helmholtz, Merkel, J. Müller, Harless u. A. geläuterten physiologischen Kenntnisse der menschlichen Stimme in ein näheres Verhältniss gebracht werden.

Jeder von den Muskeln, die sich direct oder indirect an der Stimmbildung, specieller an der Bewegung der Stimmbänder betheiligen, ist bereits wiederholt als gelähmt zur Beobachtung gekommen; doch gibt es nur vereinzelte Beobachtungen halbseitiger Lähmungen eines einzelnen Muskels, wohin z. B. der von Türk erzählte Fall einseitiger Lähmung des Musc. thyreoarytaenoideus internus gehört, in der Mehrzahl der Fälle beobachtet man beiderseitige Lähmungen mehrerer Muskeln zusammen, die in einer näheren oder entfernteren Beziehung zu einander stehen. Man hat bei den Lähmungen zunächst zwei wesentliche Gruppen, je nachdem der knorpelige oder der membranöse Theil gelähmt ist, unterschieden. Man hat die Lähmungen ferner nach dem ätiologischen Moment in verschiedene Unterabtheilungen gebracht, weiter auch je nach der befallenen Muskelgruppe, je nachdem die Spanner, Verengerer oder Erweiterer befallen sind, je nachdem die Lähmung vollständig oder unvollständig ist, je nachdem nur ein Stimmband oder einzelne Muskeln eines Stimmbandes oder beide befallen sind und darnach eine grosse Reihe verschiedener Benennungen aufgestellt.

Zu den interessantesten Formen der Stimmbandlähmungen gehören sicher die in Folge von Leitungsbehinderung oder Erkrankung des Ramus recurrens n. vagi auftretenden; dieselben sind entweder vollständige oder unvollständige, halbseitige oder doppelseitige. Bereits sind eine ziemliche Reihe derartiger Formen zur klinischen Beobachtung gekommen, und die mannigfaltigsten Ursachen der Leitungsbehinderung aufgefunden worden. Bereits gibt es auch eine Reihe von am Cadaver bestätigten Fällen, wo sich nicht nur die Atrophie des Recurrens nachweisen liess, sondern auch die Atrophie der gelähmten Stimmbandmuskeln, wie dies die Fälle von Türk, Brinton, Kappeler, Gerhardt, Huguier, Schnitzler beweisen. Zu den wichtigsten, bis jetzt aufgefundenen Ursachen dieser Leitungsbehinderung, die centralen Ursachen, wie Apoplexien, Hirntumoren u. drgl. abgerechnet, zählen folgende:

1) Aortenaneurysmen, wovon Traube den ersten Fall laryngoskopisch beobachtet hat; ebenso Erkrankungen der Art. subclavia dextra.

2) Drüsengeschwülste, Kröpfe, die den Recurrens comprimiren und sehr häufig, wie Demme gefunden, nach hinten dislociren, siehe die Fälle von Türk, Gerhardt, Schnitzler, Kappeler (Billroth) etc.; ebenso auch Bronchialdrüsenschwellungen.

3) Verschiedene Erkrankungen des Oesophagus und der Trachea, wie z. B. der Fall von Oesophaguscarcinom von Voltolini, Türk.

4) Lungentuberculose, Lungeninduration, wohin ein Fall von Schnitzler gehört, ebenso Mediastinalerkrankungen.

5) sind einige Fälle von Lähmung nach Excision eines Stückes des N. recurrens oder Vagus bekannt, wohin der von Kappeler (Billroth) veröffentlichte Fall von Lähmung nach Excision eines Stückes des Vagus bei der Exstirpation eines Lymphdrüsensarkoms am Halse gehört. Auch ein Fall von Lähmung nach Unterbindung der Carotis ist bekannt.

Die näheren Ursachen der aufgehobenen oder verminderten Leitungsfähigkeit sind fast in jedem Falle verschieden und während in dem einen Falle starke Compression oder Zerrung des Nerven stattfindet, ohne dass dabei die Nervenröhren selbst wesentliche Veränderungen erleiden, finden wir in anderen Fällen den Nerven völlig atrophirt oder in dem Neoplasma, das ihn ursprünglich in sich einschloss, völlig untergegangen. Es ist wohl Grund vorhanden, anzunehmen, dass je nach dem Grade der Veränderung des Nerven die Erscheinungen der Lähmung wesentlich verschieden sein müssen, und dass da, wo eine völlige Atrophie des Nerven zu Stande gekommen ist, auch ein völliges Darniederliegen der Functionen aller Verengerer, Verlängerer und Erweiterer des betreffenden Stimmbandes, die ja alle von demselben Nervenstamme innervirt werden, stattfinden müsse. Dagegen muss da, wo nur eine mässige Compression des Recurrens stattfindet, wo also einzelne Fasern mehr, andere weniger gedrückt werden, auch die Möglichkeit der Unthätigkeit nur einzelner Muskeln angenommen werden. Dieses theoretische Raisonnement erhält noch eine wesentliche Stütze durch die genaue anatomische Untersuchung, die in mehreren solcher Fälle gemacht wurde, wie in den Fällen von Türk, Gerhardt etc. und welche ergab, dass bei Atrophirung des Nerven mit Verminderung und Verschmächtigung seiner Nervenröhren die Atrophie und fettige Degeneration der Muskeln durchaus nicht gleichmässig über alle Larynxmuskeln verbreitet war. So zeigten sich in einem Falle Türk's von peripherer Erkrankung des L. recurrens Atrophie des M. cricoarytaenoideus posticus und lateralis, sowie des Thyreoarytaenoideus externus. Geringer war die Atrophie am linken Cricothyreoideus, verschmächtigt und erblasst, aber nicht gelblich verfärbt war der linke Thyreoarytaenoideus internus, keine Atrophie am Transversus und Obliquus. Wir sehen somit hier eine sehr ungleichmässige Veränderung an den einzelnen Muskeln und ähnliche Beobachtungen wurden bei wenn auch wenigen ähnlichen Fällen gemacht. Wenn auch mit Sicherheit behauptet werden kann, dass überall da, wo der Nerv

völlig leitungsunfähig geworden und degenerirt ist, wenn auch noch einzelne Muskeln sich anatomisch normal verhielten oder die einen mehr, andere fast gar nicht degenerirt sind, die Thätigkeit des betreffenden Stimmbandes in allen seinen Functionen völlig erlahmt sein muss, so hat auf der andern Seite doch die Annahme Wahrscheinlichkeit für sich, dass es Fälle, besonders im Beginne derartiger Erkrankungen geben kann, in denen der Nerv ungleichmässig gedrückt wird, demnach einzelne Fasern noch normal leitungsfähig bleiben, dementsprechend auch die Functionsunfähigkeit nur einzelner Muskeln beobachtet werden könnte bei normalem Functioniren anderer Muskeln. Gleiches gilt ja schon längst für Verletzungen verschiedener peripherer Nerven, wo bald einfache Paralyse beobachtet wird, bald wieder es zur völligen Atrophie einzelner Muskeln bei Erhaltenbleiben der übrigen kommt, bald wieder die Atrophie nur den Grad erreicht, den sie der Unthätigkeit des betreffenden Muskelgebietes allein verdankt. Ja Hammond, Mittchel, Marchouse und Keen fanden bei ihren Untersuchungen „über die traumatischen Verletzungen der Nerven und ihren Einfluss auf die Ernährung", dass Atrophie und Paralyse fast nie gleichen Schritt halten und kommen am Ende ihrer Versuche zu dem Schlusse, dass in den Muskeln eigene motorische Nervenfasern und eigene für die Ernährung existiren.

Bei den bis jetzt in Folge von Leitungsbehinderung des N. recurrens beobachteten Lähmungen waren allerdings die Verhältnisse meist der Art, dass sich das Bild der vollständigen oder nahezu vollständigen Recurrenslähmung mittelst des Laryngoskopes ergab; demnach fand sich bei completer Recurrenslähmung der einen Seite Cadaverstellung des betreffenden Stimmbandes, Unbeweglichkeit der betreffenden Giesskanne und des Stimmbandes beim In- und Exspiriren, bei Phonation, beim Husten, wobei oft das gesunde Stimmband die Medianlinie überschreitet und es auf solche Weise selbst zur sogenannten Kreuzung der Santorinischen Knorpel kommen kann. Bei unvollständiger Lähmung eines Recurrens findet sich im Allgemeinen dasselbe Bild, jedoch mit dem Unterschiede, dass beim Respiriren, Phoniren etc. noch eine geringe Beweglichkeit stattfindet. Im Allgemeinen beobachtete man also fast stets eine beschränkte oder ganz aufgehobene Beweglichkeit des Stimmbandes in toto; nur zuweilen sah man ein etwas stärkeres Vorragen des Processus vocalis des erkrankten Stimmbandes oder eine seichte, sichelförmige Excavation am Innenrande der Glottis ligamentosa, welches Moment von Einigen irriger Weise als für die Diagnose der Atrophie der Stimm-

bänder verwendbar angegeben wurde. Dagegen hat Lewin einen Fall veröffentlicht, bei dem es sich allerdings um eine cerebrale Lähmungsform in Folge einer Apoplexie handelte, der schon im Leben das Bild einer ungleichmässig vertheilten halbseitigen Lähmung darbot, indem die Musc. cricoarytaenoid. posticus, aryt., transversus und obliquus überwogen und dementsprechend auch keine Heiserkeit bestand. Wenn obige Annahme der Möglichkeit einer Leitungsbehinderung in der Art, dass nur einzelne Nervenfasern gedrückt oder gezerrt würden, während andere völlig intact blieben, so dass also die Muskeln, die von den gezerrten Nervenfasern innervirt werden, functionsunfähig würden, die andern dagegen noch normal functioniren, begründet ist, so möchte es vielleicht auf den ersten Blick auffallend erscheinen, dass Fälle von Lähmung eines oder mehrerer Muskeln bei Druck auf den Recurrens fast noch gar nicht zur klinischen Beobachtung gekommen sind, dass im Gegentheile in fast allen Fällen das Stimmband als Ganzes aufgehobene oder sehr beschränkte Beweglichkeit zeigte.

Dabei ist jedoch zu erwägen, dass wir durchaus noch nicht immer mit Sicherheit im Stande sind, bei so complicirten Vorgängen wie die Stimm- und Sprachbildung sich darstellt, die Thätigkeit jedes einzelnen Muskels für das Auge gesondert zu beobachten, dass wir insbesondere den Grad, mit dem der einzelne Muskel sich an der Lähmung betheiligt, nicht genau bestimmen können. Finden wir ja schon ein analoges Verhältniss an den normalen Stimmbändern bei verschiedenen Tönen. Sehen wir ja, um ein Beispiel anzuführen, dass bei gleichbleibender Stimmbandlänge der Stimmmuskel bald mehr, bald weniger contrahirt sein kann, allerdings auf Kosten der Verlängerer, und dass wir dementsprechend bei dessen stärkerer Contraction Erhöhung und Verstärkung des Tones und umgekehrt haben, und doch vermag auch hier das Auge keine Differenzen zu erkennen. Weiter ist zu bedenken, dass die Verhältnisse meist der Art gelagert sein müssen, dass die Nervenfasern alle in gleicher Weise gedrückt werden, während besonders günstige Umstände erforderlich sind, wenn nur einzelne Fibrillen bei Intactbleiben der übrigen comprimirt werden sollen. Zudem ist zu bedenken, dass eine geringergradige einseitige Recurrenslähmung durchaus nicht wesentliche Veränderungen der Stimme produciren muss, dass insbesondere da, wo es sich um eine einseitige Lähmung der Glottisöffner handelt, gar keine Alteration der Stimme vorhanden ist, so lange die Glottisschliesser noch normal functioniren. Dies zeigt klar der oben citirte Lewin'sche Fall. Daher mag es dann kommen, dass manche

dieser Fälle erst zu einer Zeit, wo das Bild einer höhergradigen, mehr gleichmässigen Paralyse bereits vorhanden ist, zur Beobachtung kommen. Zudem sind die Fälle von einseitiger Recurrenslähmung noch immer nicht so zahlreich, insbesondere die gleichzeitig durch den Sectionsbefund erhärteten, dass ein Abschluss dieser Frage ermöglicht wäre.

Der nachstehend beschriebene Fall scheint mir unter dieRubrik der einseitigen Recurrenslähmungen zu gehören, zeigt aber wieder so viele Abweichungen im Vergleiche zu den von Anderen beobachteten Fällen, dass derselbe einer verbreiteteren Kenntniss werth erscheinen möchte. Derselbe gewinnt dadurch entschieden an Werth, dass die betreffende Kranke seit mehr als einem Jahre wiederholt lange Zeit zur Beobachtung gekommen, wobei sich im Laufe der Zeit wesentliche, wenn auch nicht sehr in die Augen fallende Veränderungen einstellten, Veränderungen, die entschieden zu Gunsten der oben ausgesprochenen Diagnose sprechen.

Die betreffende Kranke, Anna B., Dienstmagd, zur Zeit 19 Jahre alt, ist von kleiner Statur, etwas kindlichem Habitus, im Uebrigen aber von gesundem Aussehen. Dieselbe ist zur Zeit vollständig aphonisch und gibt über die Entstehung ihres Leidens folgende anamnestische Data: Früher stets gesund, im Besitz einer reinen klangvollen Stimme, bemerkte dieselbe im Laufe des Sommers 1865 ohne bekannte Ursache ein ziemlich rasches Dickerwerden ihres Halses, d. h. die Entstehung eines Kropfes, wovon früher niemals auch nur Andeutungen vorhanden gewesen sein sollen; derselbe nahm ziemlich rasch an Grösse zu und erreichte im Verlaufe von 10 Wochen die Grösse einer Birne.

Anfangs verursachte das Wachsthum des Kropfes der Kranken nicht die mindeste Beschwerde; als derselbe jedoch ebengenannte Grösse erreicht hatte, fühlte sie bei schwerer, körperlicher Arbeit, ausserdem auch spontan des Morgens und Abends mässige Kurzathmigkeit. Dazu trat indessen noch das weitere Moment, dass die Stimme der Kranken, die früher angeblich ganz rein und klangvoll gewesen war, einer sehr rauhen, heiseren Stimme, die momentan sogar in fast völlige Aphonie überging, Platz gemacht hatte. Die Kranke trat hierauf in die chirurgische Klinik zu München ein, wo sie 8 Monate mit geringer Unterbrechung in der Behandlung verblieb. Dieselbe wurde sogleich am folgenden Tage nach ihrem Eintritte operirt und zwar durch die sogenannte Drainirung des Kropfes. Nach Beschreibung der Kranken wurde ein Faden quer durch die Struma durchgezogen, welcher 2 Tage liegen blieb und dann durch ein Gummirohr ersetzt wurde, welches letztere 14 Wochen in der Wunde gelassen wurde. Die Respirationsbeschwerden schwanden allmälig vollständig, die Heiserkeit der Stimme besserte sich gleichfalls, so dass nach Ablauf dieser Zeit die Stimme wieder einen ziemlich guten, wenn auch noch nicht völlig reinen Klang hatte. Die Narben, die von jener Drainirung stammen, sind noch jetzt sichtbar und befindet sich die untere ziemlich in der Mediandlinie des Halses, circa 5 Millimeter oberhalb des Manubrium sterni, hat

eine Länge von circa 8, eine Breite von 5 Mm., ist etwas gegen die Umgebung eingesunken, jedoch verschiebbar. Die obere befindet sich rechts seitlich am unteren Rande des Ringknorpels, ist viel kleiner und war zur Zeit der Aufnahme auf ihrer Unterlage nicht verschiebbar.

Die Kranke wurde entlassen, jedoch schon wenige Tage nachher traten aufs Neue Respirationsbeschwerden ein, die Stimme verlor gleichfalls wieder an ihrer Völle, Stärke und Reinheit. Die nach der Operation wesentlich verkleinerte Geschwulst wuchs angeblich sehr rasch wieder, wesshalb sie zum zweiten Male operirt wurde. Eine Drainageröhre wurde nun nach links geführt. Die untere Oeffnung war die gleiche wie früher, die obere befand sich seitlich, mehr nach rückwärts als rechterseits, etwas mehr als 1 Querfinger oberhalb der Clavicula, hinter dem Sternocleidomastoideus gelegen. Die Wunde eiterte angeblich stark und wurde die Röhre 18 Wochen im Wundcanale gelassen, worauf die Geschwulst endlich ganz geschwunden war. Allmälig hatte sich auch die Stimme gebessert, die Respirationsbeschwerden minderten sich, verloren sich endlich völlig und nach Entfernung des Rohres hatte die Kranke wieder ihre Stimme fast in der früheren Völle und Reinheit. Jedoch kaum war die Wunde etliche Wochen vernarbt, als bereits die Stimme wieder an ihrem Klange verlor. Von Tag zu Tag nahm nun die Stimme an Intensität und Reinheit wieder ab und nach 6 Wochen bestand wieder völlige Aphonie, eine viel intensere, als je früher, ohne dass eine neue Geschwulst sichtbar geworden wäre. Die Kranke war inzwischen aus dem Spitale ausgetreten. Schmerzen im Kehlkopfe will sie nie gehabt haben, dagegen stellten sich nun zeitweise früh und Abends leichtere Respirationsbeschwerden ein.

Drei Wochen nach völliger Heilung der Wunde trat plötzlich ohne bekannte Ursache ein laryngostenotischer Anfall auf, der sich nun anfangs fast täglich wiederholte, später jedoch in grösseren, aber unregelmässigen Intervallen auftrat. Diese Anfälle dauern jetzt noch in demselben Charakter fort, so dass es mehrmals ermöglicht war, einen solchen Anfall zu beobachten. In letzter Zeit treten dieselben in etwas grösseren Zwischenräumen, meist in solchen von je 14 Tagen auf. Der einzelne Anfall charakterisirt sich im Allgemeinen als dyspnoischer oder laryngostenotischer, tritt meist plötzlich, ohne besondere Vorboten, am häufigsten des Abends oder in der Nacht ein und bietet im grossen Ganzen das Bild eines Croupanfalles dar. Vorher hat die Kranke zuweilen das Gefühl von Engigkeit, von Behinderung des Luftzutrittes. Sofort mit dem Beginne des Anfalles trübt sich das Bewusstsein und gibt die Kranke stets nachher an, nur eine schwache Erinnerung von dem Anfalle selbst zu haben. Das Erwachen aus dem Anfalle geschieht gleichfalls allmälig und klagt die Kranke nach einem solchen Anfalle stets noch kurze Zeit über ein Oppressionsgefühl und leichte Schmerzen im Halse. Im Anfalle selbst geschieht die Inspiration äusserst langsam und mühsam mit lautem Pfeifen und Röcheln mit Zuhülfenahme aller Inspirationsmuskeln, dabei sinken die Halsgruben tief ein, der Kehlkopf steigt stark nach abwärts, das Epigastrium sinkt gleichfalls tief ein, die Nasenflügel erweitern sich lebhaft, das Auge ist starr nach oben gerichtet, das Gesicht erhält dabei ein ziemlich hochgradiges cyanotisches Ansehen, Puls klein, kurz das eclatante Bild der grössten Athemnoth. Der Thorax verharrt dabei oft sehr lange in der Inspirations-

stellung, bis endlich die Luft mit einem lauten, langgedehnten, zischenden Geräusch die Glottis passirt, worauf dann eine gleichfalls noch behinderte, mühsame Exspiration folgt. Ein solcher Anfall dauert im Ganzen zwischen 10 und 20 Minuten.

Weitere Störungen gibt die Kranke nicht an. Wie bereits bemerkt, ist die Kranke seit jener Zeit fast vollständig aphonisch, vermag nur mit Flüsterstimme selbst bei grösster Anstrengung sich verständlich zu machen. Die Aphonie besteht auch während unserer ganzen Beobachtungszeit in gleicher Weise fort.

Die Untersuchung des Halses ergibt ausser den bereits erwähnten Narben äusserlich nichts Besonderes. Druck auf den Larynx nicht schmerzhaft, der Kehlkopf bewegt sich sowohl als Ganzes, wie auch bezüglich der Verschiebung der einzelnen Theile gegen einander normal, Stimmbänderschwingungen mit den seitlich angelegten Fingern bei der Intonation nicht zu fühlen, Struma nicht vorhanden, auch die Respirations- und Circulationsorgane ergeben für die physikalische Untersuchung keine Abnormität.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt entsprechend dem im Ganzen mehr kindlichen Habitus der Kranken einen kleinen Larynx. Epiglottis im Ganzen normal, nur mit ihrem rechten freien hinteren Rande kaum merklich tiefer stehend, als linkerseits, das rechte Ligam. aryepiglotticum erscheint etwas schlaffer und vielleicht nach hinten etwas mehr ausgebuchtet, als das linke. Im Uebrigen bietet das laryngoskopische Bild bei ruhiger Respiration scheinbar normale Verhältnisse, die Glottisspalte zeigt die normale Weite, nirgends Schwellung, Röthung, Verdickung, sei es an den Stimmbändern oder an den übrigen Kehlkopfgebilden. Doch sieht man bei längerer Beobachtung zeitweise ganz leicht zuckende Bewegungen des rechten Stimmbandes, die sich meist nur auf einzelne Theile desselben erstrecken, etwas ähnelnd den fibrillären Zuckungen bei progressiver Muskelatrophie. Ferner sieht man zuweilen, dass das rechte Stimmband der Medianlinie etwas näher gerückt wird, als das linke und dass dasselbe bei tieferer Respiration etwas geringere Excursionen nach aussen macht, wie das linke. Während nun im Anfange, als die Kranke zur Behaochtung kam, nur die Veränderungen bei der Intonation, die sogleich erwähnt werden, beobachtet werden konnten, hatten sich obengenannte, allerdings nur bei längerer und sehr genauer Beobachtung sichtbare Differenzen erst allmälig im Laufe der Zeit entwickelt, zu der dann noch eine weitere wichtigere Veränderung hinzugetreten ist, d. i. eine Differenz des Breitendurchmessers beider Stimmbänder. Während das linke Stimmband die den übrigen Verhältnissen des Larynx entsprechende Form und Dicke zeigt, findet man, dass das rechte Stimmband etwa um $^1/_4$ schmäler in seiner ganzen Längsausdehnung ist, als das linke. Bei der Intonation sieht man constant, auch schon bei der sog. Einsatzstellung eine Spalte in der Pars cartilaginea, die die Form eines mit der Spitze nach vorn gekehrten Dreiecks hat, wobei man sich jedoch überzeugen kann, dass auch die beiden Proc. vocales sich wenigstens in der Regel schon nicht vollständig berühren. Man kann sich jedoch leicht überzeugen, dass diese Spalte am hintern Glottiswinkel vorzugsweise das rechte Stimmband betrifft und dass das linke Stimmband vollständig die Mittellinie erreicht; dabei legt sich das rechte Taschenband bei dem Versuche der Tonbildung vom vordern

Glottiswinkel an fast bis zum Proc. vocalis in Form einer nach innen gekehrten Convexität über das Stimmband, und überschreitet den freien Rand des Stimmbandes sogar an der convexesten Stelle, so dass es noch das gegenüberliegende Stimmband erreicht. Das rechte Ligam. aryepiglotticum zeigt sich in seinem hintern Antheile gleichfalls weniger stramm, vielmehr schwach ausgebuchtet. Man sieht demnach bei der Intonation den grössten Theil des rechten Stimmbandes gar nicht. Das linke Stimmband, das, wie schon oben bemerkt, sichtbar breiter, als das rechte ist, erreicht genau (oder fast genau) die Medianlinie, wird jedoch auch zu einem grossen Theile, wenn auch weniger als rechts, vom Taschenbande bedeckt und kommt es daher an der am stärksten convexen Stelle des linken Taschenbandes bei starken Intonationsversuchen zuweilen selbst zum Berühren beider Taschenbänder an dieser Stelle.

Von Stimmbänderschwingungen ist natürlich nichts zu sehen; die Epiglottis wird normal gehoben, doch steht der freie rechte Rand um ein Unbedeutendes tiefer, als der linke. Ferner sieht man beim Auseinandergehen der Stimmbänder nach einem Intonationsversuche, wie beide allmälig, nicht rasch, wie es gewöhnlich der Fall ist, auseinanderweichen, wobei es oft den Eindruck macht, als ob beide mässig mit einander verklebt seien, indem man sieht, wie immer an der Stelle, die sich nun gerade trennt, eine leichte Zerrung stattfindet. Dabei macht das rechte entschieden den Eindruck, als ob es dasjenige sei, welches sich fester an das andere anklebe, doch lässt sich dies mit blossem Auge kaum mit Sicherheit entscheiden. Auch bei der Einsetzung eines Tones kann man sehen, wie die beiden Stimmbänder, abgesehen von dem Umstande, dass sie im hinteren Dritttheile sich nicht vollständig berühren, sich oft langsamer als dies gewöhnlich statthat, nach der Medianlinie hin bewegen, wie wenn irgendwelche Kraft dieser Bewegung entgegenwirke.

Weitere Anomalien finden sich im Larynx nicht und ebenso findet sich in der ganzen Trachea bis zur Bifurcation, die bei der Kranken fast jederzeit sofort zu sehen gelingt, nicht die geringste Spur einer Anomalie. Diese localen Verhältnisse sind sich im Allgemeinen bis zur Stunde gleich geblieben, nur gesellten sich noch im Laufe der Zeit jene oben erwähnten Veränderungen, besonders die Abnahme des Querdurchmessers des rechten Stimmbandes und die hie und da auftretenden Zuckungen desselben hinzu. Die Stimme hat während der ganzen Dauer der Beobachtung keine Veränderung erlitten, immer besteht derselbe Grad von fast völliger Aphonie, oder besser gesagt, Flüsterstimme. Bezüglich der Therapie konnte, mag man nun diese Form immer wie auffassen, von den einfacheren, gegen Lähmungen hie und da erfolgreichen Mitteln, wie Sondirungen, Einblasen verschiedener Pulver, Kehlkopfgymnastik, kein Erfolg erwartet werden, wie auch probeweise Versuche beweisen. Zu bemerken ist noch, dass die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut vollständig normal ist; allerdings verträgt die Kranke die Einführung der Sonde und ähnlicher Instrumente jetzt relativ gut, doch hat dies seinen Grund nur in der oft wiederholten Uebung der Kranken. Wenn noch von irgend einem Heilmittel Erfolg zu erwarten war, so konnte dies nur die Electricität in Form des inducirten wie constanten Stromes sein. Trotz unzählige Mal wiederholter Application beider, selbst in Form der intralaryngealen Faradisation konnte nicht

der geringste Erfolg constatirt werden und spricht dieses Moment auch zu Gunsten der Annahme einer Leitungsbehinderung in der Bahn des N. recurrens dexter.

Suchen wir nun diesen Fall, nachdem wir die Krankengeschichte mit dem objectiven Befunde, soweit es hier nöthig erscheint, erörtert haben, etwas näher zu analysiren, so zeigt sich uns allerdings so manche Abweichung von dem bisher in ähnlichen Fällen Beobachteten, so Manches, was vielleicht auch andere Deutungen zuliesse. Wer die anamnestischen Data liest, dem wird allerdings der Gedanke an eine Störung in der Leitung des N. recurrens, sei es in Form von völligem Untergange des Nerven durch den Eiterungsprocess, sei es in Form von Druck, Zerrung, Quetschung desselben durch Narbengewebe oder durch Verwachsungen mit benachbarten Gebilden und Aehnlichem mehr nahetreten. Würden wir das bekannte Bild einer vollständigen oder unvollständigen einseitigen Stimmbandlähmung hier wiederfinden, so würde wohl Niemand Anstand nehmen, dasselbe als eine neuropathische Form, als eine durch gestörte Nervenleitung veranlasste Lähmungsform aufzufassen. So finden wir aber ein laryngoskopisches Bild, das unter gewissen Umständen wenigstens in ähnlicher Weise auch bei normaler Stimme sich findet; ferner finden wir schon in der Anamnese verschiedene Anhaltspunkte, die uns zeigen, dass früher schon eine Form der Aphonie vorhanden gewesen, die wenn vielleicht auch auf Lähmung beruhend, doch sicher nicht in einer absoluten Leitungsbehinderung des Nerven ihren Grund gehabt haben kann. Sollte da nicht der Gedanke vielleicht nahe liegen, jene Strumaoperation und die Larynxaffection verhielten sich nicht wie Ursache und Wirkung zu einander, die jetzige Form sei nur eine einfach hysterische und eine solche sei die frühere gleichfalls gewesen, wofür schon der Umstand des Kommens und Verschwindens, vielleicht noch mehr aber das Coincidiren der oben beschriebenen Anfälle spricht?

Es liegt allerdings ausser dem Bereiche der Möglichkeit mit Sicherheit zu entscheiden, um welche Ursache der Aphonie es sich zu jener Zeit gehandelt hat; doch glaube ich nicht zu irren, wenn ich annehme, dass es sich schon damals wahrscheinlich nicht um eine einfache Trachealstenose gehandelt hat. Die mit dem Wachsthum der Struma zunehmende Dyspnoe, die zeitweise auftretenden Exacerbationen derselben, die sich leicht durch momentane Anschwellungen, Secretanhäufungen etc. an der stricturirten Stelle erklären lassen, sind allerdings Erscheinungen, die sich am besten aus einer Trachealstenose erklären lassen. Dagegen ist eine andere

Erscheinung, die mit dem Wachsen der Geschwulst fast gleichen Schritt haltende Aphonie, kein einer einfachen Trachealstenose zukommendes Phänomen. Zwar ist nicht zu läugnen, dass hochgradige Stenosen auch einigen Einfluss auf die Stimme haben können, da zur Erzeugung eines Tones der volle exspiratorische Luftstrom mit einer bestimmten Intensität und Schnelligkeit nöthig ist. Bei der Erzeugung eines ganz normalen Tones ist es nöthig, dass die ganze Masse der die Glottis mit einer gewissen Intensität passirenden Exspirationsluft in stehende Schwingungen versetzt wird. Fehlt nun ein solcher Hauptfactor, wie dies bei sehr hochgradigen Trachealstenosen vorkommen kann, so wird allerdings eine Veränderung der Stimme wahrnehmbar sein. Einen derartigen Fall hat Mettenheimer veröffentlicht, wo eine colossale Stenose zu Aphonie und selbst Atrophie der Stimmbänder geführt hatte. Er führt die Aphonie auf die Abflachung der Luftröhre und die Verengung ihres Lumens zurück, die Atrophie der Stimmbänder auf Mangel an Uebung.

Ist es ja doch wohl keinem Zweifel unterworfen, dass mit dem Zunehmen des Luftdruckes ein Ton in gleichem Verhältnisse an Stärke zunimmt, da dieser eine stärkere Contraction, besonders der Glottisverengerer anregen wird. Unter gewissen Umständen kann allerdings damit gleichzeitig eine Erhöhung des Tones verbunden sein. Umgekehrt wird natürlich eine beträchtliche Abnahme des Luftdruckes zu den entgegengesetzten Folgeerscheinungen führen. In der Mehrzahl der Fälle jedoch führen Trachealstenosen zu keiner, oder nur sehr geringer Veränderung der Stimme, und da, wo etwa die Bedingungen zu wesentlicher Veränderung der Stimme gegeben wären, müsste selbstverständlich eine sehr hochgradige Stenose vorhanden sein, eine Stenose, die sicher zu lebhafteren Erscheinungen, viel höhergradiger Dyspnoe geführt hätte, als wir sie bei unserer Kranken gefunden haben. Wir sehen also einen Theil der Erscheinungen, insbesondere die Aphonie noch unerklärt und wollten wir, was sich natürlich jetzt nicht mehr eruiren lässt, nicht etwa an Simulation oder an ein rein accidentelles Moment denken, wie an eine etwa zufällig hinzugetretene Laryngitis od. drgl., so bleibt uns nichts übrig, als den Grund der Aphonie in einer Lähmung zu suchen. Sicher aber lässt sich das Eine sagen, dass, wenn jene Aphonie, resp. Lähmung durch Druck auf den Recurrens bedingt gewesen ist, es sich nicht um ein absolutes Leitungshinderniss gehandelt haben kann, da nach Beseitigung der Struma, oder vielmehr mit deren Schwinden die Aphonie allmälig schwand. Es lässt sich ja wohl denken, dass geringe hyperämische oder entzündliche Zustände der Nervenscheide

oder der Umgebung eine solche Leitungsstörung hervorriefen, die nach beseitigter Ursache von selbst wieder schwanden. Indessen hat die Annahme sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass gleichzeitig eine wenn auch nur mässige Trachealstenose vorhanden gewesen, da die übrigen Erscheinungen sich nicht gut aus der gestörten Nervenleitung allein erklären liessen. Eine doppelseitige Lähmung vorzugsweise oder nur der Erweiterer der Glottis anzunehmen, — und eine solche allein könnte Dyspnoe bedingen — hat wenig oder keine Berechtigung, da sie keine Aphonie bedingt; vielleicht noch am meisten Berechtigung nach dieser unserer Erklärung hätte die Annahme einer beiderseitigen unvollständigen Recurrenslähmung, wogegen sich jedoch gleichfalls eine Reihe von Einwendungen erheben lassen.

Der zweite und wichtigere Punkt aber betrifft die Frage, welche Form der Lähmung wir jetzt vor uns haben, welches ihre Ursache, ob ferner ein Zusammenhang zwischen jener Struma, dem operativen Eingriffe und der Paralyse besteht, endlich wie jene oben beschriebenen Anfälle zu deuten sind und ob etwa irgendwelcher Zusammenhang zwischen ihnen und der Lähmung besteht.

Was zunächst die Form als solche anlangt, so handelt es sich nach der oben gegebenen Beschreibung hier sicher um ein Klaffen der Knorpelglottis, und ist es keinem Zweifel unterworfen, dass der Arytaenoideus transversus rechterseits gelähmt ist, ferner der rechte Arytaenoideus obliquus. Da aber die rechte aryepiglottische Falte sich gleichfalls nach hinten etwas stärker ausbuchtet als die linke, da ferner auch die Processus vocales sich noch nicht vollständig berühren, so müssen wir annehmen, dass wenn auch nur in geringem Maasse auch der Musc. thyreoaryepiglotticus, cricoarytaenoideus lateralis und vielleicht auch der thyreoarytaenoideus externus gelähmt sind. Würden wir, wie es bei etwas oberflächlicher Untersuchung leicht geschehen könnte, nur ein symmetrisches Klaffen der Knorpelglottis finden, so würde sicher der Einwand gerechtfertigt sein, dass es sich möglicherweise nur um eine Simulation oder etwa eine hysterische Lähmung handle. Wird ja doch Niemand bestreiten wollen, dass eine Lähmung der Knorpelglottis mit Leichtigkeit simulirt werden kann und dass auch gerade die Flüsterstimme diejenige ist, welche am leichtesten und längsten simulirt werden kann. Ist ja schon bei gewissen Tönen das Offenbleiben der Pars cartilaginea physiologisch, im Gegentheil gerade nöthig, um bestimmte Töne hervorzubringen. Während im Falsetregister der eigentliche Stimmmuskel sich nicht gerade spannt, wir also das Bild der Lähmung

des ligamentösen Theiles vor uns haben, muss bei der Bruststimme die Glottis cartilaginea zur Erzeugung eines tieferen Tones offenstehen, um eine Abschwächung der Spannung der Luftsäule zu erzielen. Wenn man jedoch hier genau in der Medianlinie einstellt, so kann man sich überzeugen, dass es sich nicht um eine symmetrische Lähmung handelt, sondern dass das linke Stimmband die Mittellinie erreicht, während das rechte ein schief gestelltes Dreieck bildet, dessen Basis an der Incisura interarytaenoidea, dessen Spitze vor dem Proc. vocalis gelegen ist. Eine solche einseitige Lähmung wird wohl Niemand beanstanden, als nicht durch Simulation bedingt anzunehmen und ebensowenig glaube ich den Beweis erst liefern zu müssen, dass Hysterie nicht eine solche Lähmung bedingt. Sind ja doch alle bis jetzt beobachteten hysterischen Stimmbandlähmungen fast nur doppelseitige symmetrische gewesen. Kann auch die Möglichkeit des Vorkommens einer auf hysterischer Basis beruhenden einseitigen, nur auf einzelne Muskeln beschränkten Lähmung nicht geleugnet werden, so würde man doch zu ihrer Annahme nur bei sicherem Ausschluss aller übrigen Formen und bei sehr eclatanten sonstigen hysterischen Erscheinungen berechtigt sein. Unsere Annahme erhält die kräftigste Stütze durch die Beobachtung, dass bezüglich der Lähmungsform nicht die geringste Aenderung im Laufe der Beobachtung eingetreten mit Ausnahme der schon früher erwähnten Punkte, noch mehr aber durch die jetzt deutlich sichtbare Differenz in der Dicke der beiden Stimmbänder. In unserem Falle konnte deutlich die allmälige Abnahme der Breite des rechten Stimmbandes trotz aller Faradisation beobachtet werden und Niemand wird wohl anstehen, dieses Moment als unmöglich bei hysterischen Lähmungen anzuerkennen. Ja während in früherer Zeit vor Erfindung des Laryngoskops der Erfolg oder Nichterfolg der Electricität mit im gegebenen Falle als Ursache der Aphonie eine Lähmung annehmen oder verwerfen liess, sind wir heutzutage, da man nun eine grosse Reihe verschiedener Lähmungsformen kennen gelernt hat, oft vorzugsweise nur durch den Erfolg oder Nichterfolg der Electricität in den Stand gesetzt, eine Lähmung als hysterische zu bezeichnen oder nicht. Keine andere Form zeigt so rasche Erfolge, wie ja jeder Laryngoskopiker Fälle hysterischer Lähmung, die in einer Sitzung geheilt wurden, aufzuweisen hat; ja selbst Fälle von jährelanger Aphonie werden, wenn sie auf hysterischer Basis beruhen, in einer oder wenigen Sitzungen geheilt, wie ein solcher Fall mir erst jüngst wieder zur Beobachtung gekommen. Ich glaube demnach mit Sicherheit jede andere Lähmungsform ausschliessen und eine Leitungs-

behinderung in der Bahn des rechten Recurrens annehmen zu dürfen, und demnach wird auch die Annahme eines directen Zusammenhanges zwischen jener Drainirung der Struma und der rechtseitigen Stimmbandparalyse als keine allzu gewagte Behauptung erscheinen.

In welcher specielleren Weise die Leitung behindert, ist nicht zu entscheiden, vielleicht, dass nur eine Narbe oder ein perineuritisches Exsudat comprimirend auf einige Fibrillen einwirkt. Es erübrigen noch einige Punkte, welche, da sie von der gewohnten Regel abweichen, einer kurzen Beachtung werth erscheinen möchten. Wir sehen auf der einen Seite völlige Unthätigkeit einzelner Muskeln, des rechten Musc. arytaenoideus transversus und obliquus, beschränkte einiger anderer, des thyreoaryepiglotticus, cricoarytaenoideus lateralis und thyreoarytaenoideus externus dexter, während doch das gesammte Stimmband etwas atrophirt erscheint. Es könnte vielleicht der Einwurf gemacht werden, dass das rechte Taschenband das rechte Stimmband mehr auch im Zustande ruhiger Respiration überlagere und dass letzteres dadurch schmäler erscheine, als das linke; diesem Einwurfe genügt es entgegen zu halten, dass sehr oft wenigstens im Zustande der Ruhe die Ventrikelöffnung beiderseits deutlich gesehen werden kann, und dass Messungen jene Differenz bestätigt haben. Da es wegen der Ueberlagerung des rechten Taschenbandes nicht möglich ist, im Momente des Toneinsatzes oder der Klangbildung das Stimmband zu beobachten, so ist natürlich auch die Möglichkeit nicht auszuschliessen oder vielmehr mit einem gewissen Maasse von Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der freie Rand des rechten Stimmbandes sich bei der Intonation etwas excavirt zeigt, und dass die innerste elastische Faserschicht am Stimmbande, die gerade bei der Intonation eine wichtige Rolle spielt, und der Musc. thyreoarytaenoideus internus sich nicht vollständig normal spannen. Die Abnahme des Dickenumfanges des ganzen Stimmbandes spricht entschieden auch für eine Atrophie dieser beiden, und ist diese Annahme richtig, dann kann selbst ohne Ueberlagerung des Taschenbandes von einer tönenden Schwingung der Stimmbänder nicht mehr die Rede sein. Da bis jetzt derartige Fälle noch nicht veröffentlicht worden sind, so beschränke ich mich zunächst darauf, das Factum hinzustellen, glaube jedoch, dass nach der obigen Annahme einer nur theilweise unterbrochenen Nervenleitung, wobei iedoch, wie hier, die Möglichkeit einer normalen Tonbildung genommen ist, es gut denkbar ist, dass es, trotzdem die noch normalen Muskelfasern noch im Stande sind, die gewohnten in- und exspira-

torischen Bewegungen zu machen, es doch zu allgemeiner Atrophie des gesammten Organes, d. h. Stimmbandes kommen kann, da eben die ihm specifische Thätigkeit, d. h. der nöthige Spannungsgrad zur Eigenschwingung abgeht. Sicher müssen wir daher annehmen, dass schon vor der Atrophie diese Lähmungsform allein ausgereicht hat, Aphonie zu erzeugen, wie auch die Beobachtung ergab; vielleicht dass sie einen etwas höheren Grad durch die nun hinzugekommene Atrophie erreicht hat, welche einfach Folge der Unmöglichkeit der gewohnten specifischen Thätigkeit des Stimmbandes ist. Allerdings ist richtig, dass auch im physiologischen Zustande, namentlich bei tieferen Tönen, wie oben bereits bemerkt, ein Klaffen der Knorpelglottis stattfindet, aber nie ist dasselbe ein so intenses wie hier, stets ist dasselbe ferner beiderseits symmetrisch. Noch haben wir weitere Momente, die Grund zur Aphonie geben; so sehen wir, dass auch die beiden Processus vocales sich nicht, wie es normaler Weise der Fall, berühren; ferner finden wir, dass während bei normaler Intonation nur im Moment des Einsetzens des Vocales es zum vollständigen Glottisschluss mit vollständiger Unterbrechung der Exspiration kommt, wobei auch die Taschenbänder stark nach innen treten und sich fast ganz gegeneinander bewegen, um im nächsten Momente, im Momente des Beginnens stehender Schwingungen sofort rasch seitwärts zurückzufahren, finden wir hier, dass insbesondere das rechte Taschenband während der ganzen Dauer der Intonation grösstentheils sich über das rechte Stimmband lagert. Sicher hat hier nicht die oberhalb der Glottis eintretende Luftverdünnung einen Antheil an der Bewegung der Taschenbänder, wie diess im Normalzustande beim Toneinsatze statthaben mag; von einer solchen kann hier nicht die Rede sein, da ja durch die in der rechten Pars cartilaginea schon im Momente des Toneinsatzes befindliche Lücke die Luft leicht nach oben entweichen kann. Dass die Taschenbänder sich über die Stimmbänder, vorzugsweise rechterseits, lagern, erklärt sich einfach aus dem Umstande, dass mit grossem Aufwande aller exspiratorischen Kräfte ein Ton zu bilden versucht wird. Diess ist aber nicht möglich wegen des beständigen Entweichens der Luft durch den hinten in der Pars cartilaginea vorhandenen Spalt. Die Taschenbänder behalten dabei aber stets wegen der gewaltsamen Anstrengung eine einigermaassen ähnliche Form bei, wie wir sonst nur im Momente des Toneinsatzes sie zu sehen gewohnt sind. Im Uebrigen bietet das ganze Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit dem Befunde bei Flüsterstimme, wobei sich je nach der Stärke der Stimme die Spalte am hintern Dritttheile der Stimmbänder grösser oder kleiner

verhält und die Stimmbänder im ligamentösen Theile selbst fest aneinander gepresst werden können, ohne dass es jedoch zur Entstehung tönender Schwingungen käme. Je kleiner der Spalt für den Durchtritt der Luft, desto stärker ist die Reibung des Exspirationsluftstroms und desto vernehmbarer das Flüstergeräusch. Nie aber werden die Stimmbänder bei der physiologischen Flüsterstimme von dem Luftstrom in tönende Schwingungen versetzt, so verschiedene Grössen auch das offene Dreieck bei der sehr verschiedenen Stärke der Flüsterstimme zeigen kann. Dass das eben Gesagte hier vorzugsweise für das rechte Stimmband Gültigkeit hat, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Wir haben demnach hier das eclatante Bild der Bildung der Flüsterstimme, aber hervorgerufen durch eine Erkrankung einzelner Theile oder Fasern des rechten N. recurrens.

Die Möglichkeit besteht indessen immer noch, dass auch einige andere unbedeutendere Momente zur Entstehung der Aphonie hier beitragen und erinnere ich hier noch an die oben citirte Erscheinung des langsamen Auseinandergehens beider Stimmbänder nach beendeter Tonbildung, an die der zeitweise etwas trägeren Gegeneinanderbewegung, die es natürlich ermöglicht, dass ein guter Theil der zur Tonbildung zu verwendenden Exspirationsluft schon vor dem Glottisschlusse entweicht und dann natürlich zur Abschwächung der Stimme beitragen muss. Mit Recht macht auch Merkel darauf aufmerksam, dass als Ursache der Stimmstörung auch der Mangel an der zur normalen Stimmbildung erforderlichen Anfeuchtung der Stimmbänder gedacht werden könne und jene eben citirte Bewegungsanomalie scheint gleichfalls für einen derartigen Mangel zu sprechen, doch wäre gleichfalls denkbar, dass sie erst Folge der nunmehr vorhandenen mässigen Atrophie sei. Dass somit Bedingungen genug gegeben sind, um stehende Schwingungen, um die Bildung eines reinen klangvollen Tones zu verhindern, liegt offen zu Tage.

Es erübrigt noch, die Frage zu besprechen, ob jene oben beschriebenen Anfälle, deren Entstehung auffallender Weise mit der der Aphonie zusammenfällt, in irgendwelchem Causalnexus mit der Larynxaffection stehen. Es ist nicht zu leugnen, dass Anfälle von dem oben beschriebenen Charakter auch bei hysterischen Individuen als Ausdruck der Hysterie vorkommen können, wenn es auch kaum wahrscheinlich, dass sie je einen solchen hohen Grad und solche Häufigkeit erreichen. Zudem sind Anfälle von Laryngostenose, die als hysterische zu deuten wären, im Allgemeinen selten und wäre es sicher eine sonderbare Combination, dass bei einer Kranken, die an einer durch gestörte Nervenleitung verursachten einseitigen Stimm-

bandlähmung leidet, gleichzeitig auf hysterischer Basis beruhende laryngostenotische Anfälle vorhanden wären. Die Hysterie ist ja eine Störung des gesammten Nervenlebens, sowohl der centralen wie peripheren Nervenapparate und nie sind wir berechtigt aus einer einzelnen Erscheinung die Hysterie zu diagnosticiren, sondern es ist das Zusammentreten der verschiedensten Störungen im sensitiven, sensiblen und motorischen Nervenapparate, das uns zu dem Namen Hysterie berechtigt. Bei unserer Kranken fehlt auch sonst jede Spur einer hysterischen Anomalie und selbst wenn keine Larynxaffection vorhanden wäre, müssten wir darum Bedenken tragen, sie als hysterischen Spasmus zu deuten. Was nun den Anfall selbst anlangt, so ist man zunächst berechtigt, an zwei Formen zu denken, die ziemlich ähnliche Erscheinungen produciren, das ist die Glottisparalyse und der Glottiskrampf. Die Unmöglichkeit einer laryngoskopischen Untersuchung in einem solchen Anfalle, die allein sicheren Aufschluss hierüber geben könnte, liegt wohl klar zu Tage. Theoretisch lässt sich allerdings sagen, dass beim Glottiskrampf In- und Exspiration gleich erschwert sein müssen, während bei der Paralyse die Exspiration sicher etwas leichter erfolgen kann, da ja die Exspirationsluft die Stimmbänder etwas von einander zu entfernen vermag. Es versteht sich von selbst, dass bei einer Lähmung, die das Bild der Glottisstenose bedingen soll, zunächst der Cricoarytaenoideus posticus beiderseits gelähmt sein muss. Doch mögen immerhin beide Formen, sowohl Paralyse wie Krampf unter gewissen Umständen ein sehr ähnliches, ja gleiches Bild darbieten, da ja die Exspirationsluft den Glottiskrampf zum Theil wenigstens zu lösen vermag, uud bei completer Paralyse beider Cricoarytaenoidei postici, wobei also eine Erweiterung der Stimmritze nicht möglich ist, auch der Exspirationsstrom, und sei er der gewaltsamste, doch nicht die Glottis auf die normale Weite im Exspirationsmomente zu bringen vermag. Wir müssten, falls wir eine derartige Lähmung annehmen wollten, sicher nur eine doppelseitige der Erweiterer annehmen, da eine halbseitige mit Einwärtsstellung des betreffenden Stimmbandes nicht im Stande ist, das Bild eines laryngostenotischen Anfalles zu erzeugen. Es bliebe dabei immer unklar, warum nur die Erweiterer gelähmt wären, warum auch das gesunde Stimmband, resp. sein Erweiterer mitbefallen würde. Anders verhält es sich mit der Annahme eines Glottiskrampfes. Die Annahme einer centrifugalen Reizung von der Compressionsstelle aus würde das Bild eines Glottiskrampfes auch nicht erklären. Anders, wenn man annimmt, dass eine centripetale Fortpflanzung von der Compressionsstelle aus zum Nervencentrum statt-

fände und von da aus ein Glottiskrampf auf beide Recurrentes oder Vagi verbreitet entstehen würde. Anderntheils könnte man sich auch denken, dass von den sensiblen Zweigen, insbesondere vom Laryngeus superior oder von den peripheren Ausbreitungen des Vagus auf reflectorischem Wege ein Glottiskrampf erzeugt würde. Somit hat wohl die Annahme eines Glottiskrampfes weit mehr Wahrscheinlichkeit für sich und lässt sich aus einem solchen viel eher das plötzliche Auftreten und Verschwinden erklären, als aus der Annahme einer doppelseitigen Paralyse der Erweiterer bei völligem Intactbleiben der Verengerer, die doch beide von demselben motorischen Nerven innervirt werden. Ich glaube darum annehmen zu dürfen, dass die Larynxaffection in näherer Beziehung zu den laryngostenotischen Anfällen steht, wenn auch eine ganz exacte Erklärungsweise bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die letzten Endverzweigungen der Kehlkopfnerven und bei unseren jetzigen Kenntnissen über die Innervationsverhältnisse des Kehlkopfes, der Vagus- und Accessoriuszweige zur Zeit noch nicht möglich ist.



III.

Ueber Harnstoffausscheidung auf der äussern Haut beim Lebenden.

Von

Dr. Henning von Kaup,
Früherem Assistenzarzt d. med. Klinik zu Kiel,

und **Dr. Theodor Jürgensen.**

Bisher ist nur bei Cholerakranken Harnstoff krystallinisch auf der Haut gefunden, und auch hier nicht eben häufig. Schottin*) sah 3 solcher Fälle, Drasche**) bemerkte unter 805 Kranken an zwölfen diese Erscheinung. Alle, im Stadium des Typhoid's, zeigten eine erheblich verminderte, oder gar eine ganz aufgehobene Ausscheidung des Harns.

Auf der Haut solcher, die an der Cholera nicht litten, wurde hier im akademischen Hospital Harnstoff krystallisirt 2mal gefunden; freilich zu weit auseinander liegenden Zeitpunkten.

Einer der Fälle trug sich im Jahre 1852 zu, der zweite wurde 1866 beobachtet. Prof. Bartels hatte die Güte, uns die von ihm verzeichnete Krankengeschichte des ersten zur Verfügung zu stellen, den letzten Fall haben wir mit ihm verfolgen können.

H. B., ein 40jähriger Tagelöhner, wurde am 11. Juli 1852 aufgenommen. Der kräftig gebaute, ziemlich gut genährte Mann hatte bei seiner seit Jahren ungewöhnlich schweren Körperarbeit häufige Durchnässung erleiden müssen, seine Wohnung war niedrig und feucht.

Bis zum Frühjahr war Patient stets wohl — um Ostern bemerkte er Störungen seines Sehvermögens; eine erysipelatöse Entzündung der Augenlider trat auf, und Patient fühlte sich bewogen, ärztliche Hülfe aufzusuchen. Alles verlor sich. Sehr bald nachher aber stellte sich nach dem Genuss von Speisen — auch der leichtesten — jedes Mal Erbrechen ein,

*) Archiv für physiologische Heilkunde, 1851 pag. 469 seqq.

**) Die epidemische Cholera, Wien 1860.

der Stuhlgang war träge, Patient litt an Schlaflosigkeit. Die damals von dem behandelnden Arzt vorgenommene Harnuntersuchung wies Albumen und Fibringerinnsel nach.

Bei der Aufnahme in das Spital fand sich:

Patient ist von kachektischem Aussehen, seine Gesichtsfarbe ist eigenthümlich schmutzig-gelblich. Die Haut am ganzen Körper dürr, mit trockenen Epidermisschüppchen bedeckt. Anschwellungen des Gesichts, der Hände und Füsse, welche kurz vorher bestanden, sind nicht zu finden. Das Sehvermögen ist beeinträchtigt, es besteht ein geringer Grad von Lichtscheu. Die rechte Pupille ist eckig verzogen, enger und weniger beweglich, als die linke, die Iris mit der vordern Fläche der Linsenkapsel verwachsen; die Conjunctiven sind nicht injicirt. — Die Untersuchung der Respirations- und Circulationsorgane gab ein negatives Resultat; in der Minute zog sich das Herz 90 mal zusammen. Auch die Untersuchung des Unterleibes liess eine palpable Abweichung von der Norm nicht erkennen, namentlich fand sich keine Druckempfindlichkeit in der Nierengegend. Der Stuhl war angehalten. Der in reichlicher Menge gelassene Urin war von sehr klarer grünlich-gelber Färbung und saurer Reaction, er enthielt nicht unerhebliche Mengen von Eiweiss. Das Sediment hatte äusserst spärliche, cylindrische Faserstoffgerinnsel, schmal, blass, mit einzelnen kleinen Körnchen besetzt; aber es hafteten fast keine Epithelialzellen aus den Harnkanälchen an denselben.

Der Appetit des Patienten war leidlich gut — die Auswahl der von ihm zu geniessenden Speisen musste aber mit grosser Vorsicht geschehen, da nach manchen heftiges Erbrechen eintrat — z. B. regelmässig nach Schwarzbrod. — Der Patient war mürrisch und verdriesslich.

Verordnet wurde eine milde, aber zugleich nahrhafte Kost und eine Abkochung der Radix ononid. spinosae.

Während der ersten Zeit seines Aufenthaltes im Spital befand sich der Patient abwechselnd gut und schlecht: Obstructionen, Erbrechen nach dem Essen, eine Conjunctivitis belästigten ihn. Allein nach Verlauf einer Woche gingen alle diese Beschwerden zurück; der Appetit hob sich, so dass der Kranke in überraschender Weise sich erholte. Mit der Besserung des körperlichen Wohlbefindens nahm auch die frühere üble Stimmung ab. — Die Medication bestand aus Heim'schen Pillen und der Tr. ferri muriatici aetherea zu 20 gutt. 4 mal tgl.

Die in 24 h. gelassene Harnmenge schwankte in der Zeit vom 22. Juli bis 21. August, nach täglichen Messungen, zwischen 50 und 70 Unzen, durchschnittlich betrug sie 58 Unzen. Das an der 24 stdg. Menge bestimmte spec. Gewicht war fast regelmässig 1009 — ein Mal stieg es auf 1010, ein anderes Mal auf 1012, als Minimalzahl wurde 1008 beobachtet. Diese Schwankungen fielen nicht mit denen der Harnmenge zusammen. Die Eiweissmenge im Harn betrug nach wiederholten Bestimmungen, welche durch Wägung des ausgefällten Albumens erzielt wurden, 2 pro Mille. — Die grünliche Färbung des Harns ging durch Zusatz von Salzsäure in eine blaue über; dies trat namentlich an dem getrockneten Eiweisscoagulum deutlich hervor. — Das Verhalten der nach wie vor spärlich vorhandenen Gerinnsel war unverändert.

Das Wohlbefinden des Patienten blieb bis zum 10. August ungestört.

An diesem Tage wurde er von heftigen Schmerzen in beiden Augen gequält, die nach den Schläfen ausstrahlten und mit starker Lichtscheu, aber nur geringer Gefässinjection der Conjunctiven verbunden waren. Diese Erscheinungen verloren sich rasch, allein sie kehrten schon nach 6 Tagen wieder. Zugleich mit ihnen traten heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz und in den Nierengegenden, welche letztere sich durch den leichtesten Druck erheblich steigerten, und lebhaftes Fieber auf. Der Harn enthielt reichlichere Mengen von Albumen. Schröpfköpfe in die Nierengegend, Erhöhung der Gabe von Heim'schen Pillen, kalte Ueberschläge über den Kopf vermochten wohl eine Verminderung der Heftigkeit, aber keine Tilgung der Zufälle hervorzurufen. Am 24. stellten sich profuse wässerige Diarrhöen und unstillbares, durch jedes Ingestum erneutes Erbrechen ein; dass der Kranke collabire, war unverkennbar: Der Puls wurde klein und schwach und zeigte in der Minute 108 Schläge. Der im Ganzen noch leidliche Schlaf des Patienten wurde durch stossähnliche Erschütterungen, von denen sein ganzer Körper durchzuckt wurde, unterbrochen.

Die Harnmenge war erheblich vermindert, das Erbrechen — schleimige, grünlich-gefärbte Massen — zeigte constant saure Reaction.

Am 30. hörte der Durchfall auf, das Erbrechen war vermindert; aber das Anfangs nur Nachts, dann auch hin und wieder am Tage sich einstellende Zusammenfahren des Patienten wurde stärker und häufiger; es wiederholte sich etwa jede 2. Minute. Gegen Abend fingen die Gedanken des Leidenden an sich zu verwirren; die Empfindlichkeit gegen den Lichtreiz nahm ab: er klagte über die Dunkelheit des gut beleuchteten Zimmers; die Nacht verlief schlaflos.

Am 31. Morgens war vollständiger Collaps eingetreten: entstellte Gesichtszüge, langsame, schnarchende Respiration, bei jeder Exspiration werden die Backen gebläht, der Körper ist mit klebrigem Schweiss bedeckt. Langsam reagirt der Kranke gegen lautes Anrufen, er erklärt keine Schmerzen zu haben. Der Körper wird fast jede Minute durch einen heftigen Ruck erschüttert. Die Harnentleerung hatte vollkommen aufgehört; ebenso die Diarrhöen. — Nachmittags wurde die Respiration noch mehr gestört. Um 2 Uhr bemerkte Prof. Bartels, damals Assistenzarzt der Klinik, weissliche Massen im Gesicht, besonders auf der Stirn, den Wangen und an den Barthaaren — es sah aus, als ob der Kranke von dem Barbier im ganzen Gesichte eingeseift worden wäre. Bei näherer Untersuchung stellte es sich heraus, dass eine grosse Menge kleiner, weisser Krystalle die Haut bedeckte. Im Gesicht waren dieselben am reichlichsten vorhanden; grosse Krystallbüschel hingen an den einzelnen Barthaaren — aber es zeigten sich, wenn auch spärlicher, diese Krystalle gleichfalls an dem ganzen übrigen Körper. Prof. F. Weber, der damalige Director der Klinik, Dr. F. Kästner und einige Studirende hatten Gelegenheit, die eben geschilderten Beobachtungen zu constatiren. — Es wurde eine reichliche Menge der Krystalle gewonnen und für eine eingehendere Untersuchung aufbewahrt.

Um 5 Uhr desselben Tages brachen allgemeine Convulsionen bei dem Patienten aus, um 7½ Uhr Abends erfolgte der Tod.

Schon vor dem Eintritt der Convulsionen, dann auch während derselben hatte man versucht, in der Exspirationsluft flüchtige Ammoniakverbindungen nachzuweisen. Aber weder bläute sich das in den Luftstrom gehaltene rothe Lakmuspapier, noch entwickelten sich Nebel an dem in verdünnte Salzsäure getauchten Glasstabe, als derselbe dem Munde genähert wurde. Auch in der nach dem Eintritt der Convulsionen mittelst eines Schröpfkopfes entnommenen Blutportion liess sich Ammoniak nicht nachweisen. — Die der Haut entnommenen Krystalle zeigten bei der Untersuchung das folgende Verhalten:

Sie waren in Wasser und Alkohol sehr leicht löslich, zerflossen an feuchter Luft, und schossen in dem an die Sonne gestellten Gefässe aus dieser Lösung wieder an. Unter dem Mikroskope stellten die Krystalle sich als langgestreckte, stabförmige Gebilde dar. Zusatz von Salpeter- oder Oxalsäure zu den trocknen Krystallen liess sofort die charakteristischen Formen des salpetersauren, resp. oxalsauren Harnstoffs entstehen.*)

Bei der 16 h. p. m. durch Herrn Prof. Weber vorgenommenen **Section** fand sich: Auf der Haut der mässig genährten Leiche sind noch überall Krystalle. Keine Spur von Oedem des Unterhautzellgewebes.

Der Schädel enorm dick, mit der harten Hirnhaut verwachsen, die Diploë fast ganz geschwunden. Die Arachnoidea auf der Höhe des Gehirns mässig getrübt, unter derselben eine geringe Menge einer serösen Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz, blutarm, von zäher Consistenz, zeigt auf der Schnittfläche vermehrten Glanz. Die Hirnhöhlen ohne Erguss. Im Uebrigen keine Abweichung. Beide Lungen adhärent, in den Pleurahöhlen wenig klaren Serums. Ausser einem Oedem des untern Lappens der rechten Lunge ist kein pathologischer Befund an den Respirationsorganen. — Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit; das Herz um weniges grösser, als in der Norm, an der Oberfläche mässig mit Fett belegt, ist wenig bluthaltig, enthält einige dünne Faserstoffgerinnsel. Die Wandungen des linken Herzens von normaler Dicke. Die Muskelsubstanz des Herzens von blasser Farbe, brüchig, zeigte unter dem Mikroskop fettige Entartung der Primitivbündel. Der Klappenapparat war normal.

Die Leber mit dem Diaphragma, ihr linker Lappen mit der vergrösserten Milz durch Pseudoligamente verbunden. Ihr Dickendurchmesser ver-

*) Es war noch eine hinreichende Menge der Substanz nachgeblieben, um jetzt (1869) ihre Identität mit Harnstoff constatiren zu können. Namentlich zeigte es sich, dass dieselbe, in wenig Wasser gelöst, zu Quecksilber, welches mit einem Ueberschuss von Salpetersäure erwärmt war, gebracht, sofort die Entwickelung der rothen Dämpfe von Untersalpetersäure aufhören machte. Es trat dafür eine lebhafte Entwicklung von farblosen Gasen ein (Stickstoff und Kohlensäure).

mindert, sie fühlte sich so schlaff an, wie ein Tuchlappen. Das sehr mürbe, gelbbraune Parenchym der Leber war ohne deutliche Körnung; jedoch zeigten die Leberzellen sich unter dem Mikroskop intact. In der Gallenblase viel dünnflüssige, faulig riechende Galle.

Der Magen von normaler Grösse, seine Schleimhaut verdickt und gewulstet, in der Nähe des Pylorus wie mit Warzen besetzt. Der schleimige Inhalt des Magens bläute rothes Lakmuspapier; es entwickelten sich dicke weisse Nebel an dem mit verdünnter Salzsäure befeuchteten, dem Mageninhalt genäherten Glasstabe.

Die gewulstete Schleimhaut des Dünndarms hat in ihrem Gewebe kleine Blutergüsse, die Solitärfollikel sind geschwellt.

Die linke Niere sitzt fest in ihrer Fettkapsel, sie ist um mehr als die Hälfte ihres normalen Volumens verkleinert, namentlich im Breitendurchmesser. Nach Entfernung der schwer abziehbaren Kapsel zeigt die Niere eine höckrige, granulirte Oberfläche von weissgrauer Farbe, auf welcher sich viele Gefässwirbel von ausgedehnten kleinen Venen finden. Das Parenchym der Niere ist sehr hart, die Corticalsubstanz bis auf eine liniendicke Schicht, welche die mageren, nahe zusammengedrängten Pyramiden umgiebt, eingeschrumpft. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist blass. — Die rechte Niere ist etwa auf den dritten Theil ihres normalen Umfangs reducirt. Die Kapsel lässt sich ohne Zerreissung nicht entfernen. Um die geschrumpften Pyramiden liegt nur noch die schwache Andeutung einer Rindenschicht. Die mikroskopische Untersuchung der Nierensubstanz ergab, dass nur äusserst wenig Harnkanälchen ihr Lumen bewahrt hatten. Hier und dort fand sich ein mit vollem Epithelialbeleg ausgerüstetes; die grosse Masse der Kanälchen hatte ihre Epithelialauskleidung vollkommen verloren, war collabirt, und bildete eine dicke Lage einer gestreiften faserigen Substanz. Daneben fand sich überall neugebildetes Bindegewebe, besonders in dicken, concentrischen Schichten um die sehr verkleinerten Malpighischen Kapseln. Ganz vereinzelt fanden sich noch cylindrische Faserstoffgerinnsel aus den Harnkanälchen.

Die Blase ist stark von Harn ausgedehnt; ihre Häute sind normal. — Aus den Jugularvenen und der untern Hohlader wurden mehrere Unzen Blut entnommen — auch dieses zeigte leichte Nebel bei der Annäherung des mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes. Aus dem sofort mit Alkohol versetzten, eingedampften und wiederholt mit Alkohol behandelten Blute wurden nach Zusatz von Salpeter- und Oxalsäure zu dem letzten Alkoholrückstand die entsprechenden Salze des Harnstoffs dargestellt.

Es folgt die Geschichte des zweiten, 14 Jahre später beobachteten Falles.

F., ein 57jähriger Schuhmacher, wurde am 8. August 1866 in das akademische Hospital aufgenommen.

Die durch die Güte des Herrn Collegen Kardel mitgetheilte Anamnese ergab:

Der immer etwas kümmerlich aussehende Patient war bis zum Jahre 1862 von keiner irgend erheblichen Krankheit heimgesucht: im Sommer jenes Jahres und im Winter 1863/64 wurde er von einer rechtsseitigen

Pneumonie ergriffen. Dieselbe verlief jedes Mal regelmässig, liess aber eine Blutarmuth zurück, welche den anhaltenden Gebrauch von Eisenpräparaten erheischte. — Anfang Mai 1866 wurde Dr. Kardel auf's Neue consultirt. Patient gab damals an, dass er seit Ostern 1865 Schmerzen im Rücken und in der rechten Hüfte, sowie an der hintern Fläche des rechten Oberschenkels gehabt habe; dieselben seien vom Rücken nach unten hin ausgestrahlt. Patient war bis dahin seinen Geschäften nachgegangen und hatte gegen die für rheumatische gehaltenen Schmerzen nur Hausmittel angewandt. Die Untersuchung zeigte, dass die Lendenwirbel und das Brustbein in hohem Grade druckempfindlich waren, namentlich an der rechten Seite; eine Prominenz der schmerzenden Wirbel war nicht vorhanden. Die Untersuchung durch die Bauchdecken war wegen der übergrossen Empfindlichkeit unmöglich; selbst bei dem leisesten Druck fuhr der Patient zusammen, und die krampfhaft contrahirten Bauchmuskeln hinderten die Finger, tastend in die Tiefe zu dringen. Ausser den erwähnten Schmerzen und flüchtigen, bald an dieser, bald an jener Stelle des Brustkastens empfundenen Stichen gab der Kranke noch an, er habe das Gefühl, als ob ihm ein Reif um die Brust gespannt wäre. Alles, was irgend zu einer Erschütterung seines Körpers führen konnte — Niesen, Husten etc. — vermied er auf das Sorgfältigste; er gab sogar sein Handwerk auf, weil das Klopfen mit dem Hammer ihm unerträgliche Schmerzen verursachte. Patient vermochte zu gehen; er wagte es aber nicht die Füsse gehörig anzusetzen, sondern er schob sie, ohne sie vom Boden zu entfernen, vorsichtig vorwärts. Jede Drehung des Körpers führte er bei fixirter Wirbelsäule aus, jede Biegung der letzteren war ihm entsetzlich schmerzhaft. Die Sensibilität der untern Extremitäten war ungestört, ebenso die Entleerung des Harnes und des Kothes. — Fieber fehlte, der Appetit war gut. — Im Verlaufe der nächsten Wochen stellten sich an der vordern und an der innern Seite des rechten Oberschenkels, ebenso im linken Bein Schmerzen ein. Vorübergehend, nach starker Diurese rasch schwindend, war ein Oedem der Füsse zugegen. Bis Anfang August blieb der Zustand unverändert; plötzlich trat eine Lähmung des linken Beines, wenige Stunden später auch eine solche des rechten Beines ein, diesen gesellte sich eine vollständige Blasenlähmung hinzu, so dass die Aufnahme des Patienten in das Hospital nothwendig wurde.

Der am 8. August verzeichnete Status praesens ergab im Wesentlichen: Schlechtgenährtes, kachektisches Individuum; kein Fieber, Puls von 90 Schlägen in der Minute, Schmerzen im Rücken und in beiden Beinen, heftiger, spontan nicht zu befriedigender Harndrang. Patient will seit dem Mittag des 7. nicht urinirt haben; die Blase ist bis zum Nabel ausgedehnt.

Die Untersuchung des Unterleibes, die Berührung der beiden Oberschenkel, namentlich aber des rechten, jede Bewegung des Körpers ist mit sehr heftigen Schmerzen verbunden. Durch den sehr schwer einzuführenden Katheter wird eine reichliche Menge eines trüben, dickflüssigen, arg stinkenden Harnes entleert, welcher eiterhaltig und von alkalischer Reaction ist. — Auf dem Kreuzbein ein geringer Decubitus. — Durch Morphium wird Schlaf herbeigeführt; gegen den Blasenkatarrh Oleum terebinthinae verordnet.

Die nächsten Tage vergingen dem Patienten leidlich: es wurde täglich 2mal der Katheter, jetzt ohne Schwierigkeit, eingeführt, und Abends ein Opiat gereicht. Jedoch schritt der Kräfteverfall unaufhaltsam vorwärts; der Appetit nahm bis zu einem Minimum ab, das Verhalten des Harnes blieb unverändert. — Am Morgen des 18. August trat Unbesinnlichkeit auf, die Respiration wurde langsam und schnarchend, der Puls, klein, schwach, machte in der Minute 126 Schläge. Auf der Stirn, den Wangen, an dem Mund wurden zahlreiche weissgelbliche Krystalle sichtbar, ebenso, aber in geringerer Menge, am Halse, oberhalb der Schlüsselbeine, auf der Brust bis zu den Warzen, in beiden Achselhöhlen, vereinzelt auch an den obern Extremitäten. Diese Krystalle lagen wie Schüppchen um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen herum. Es wurde sofort eine Portion derselben von der Haut entfernt und durch eine vorläufige Untersuchung die Identität mit Harnstoff festgestellt. Gegen Abend nahm das Koma zu; Harnträufeln und Incontinentia alvi gesellte sich hinzu, der Decubitus am Kreuzbein vergrösserte sich rasch. Am Mittag des 19. war die Besinnung ganz entschwunden; die 24 stdg. Harnmenge — bis vor 2 Tagen circa 350 Ccm. pro die — war bis auf 150 Ccm. gesunken. Der Kranke verbreitete einen starken urinösen Geruch; Ammoniak in der Exspirationsluft konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Collapserscheinungen steigerten sich mehr und mehr; am 20. trat der Tod ein.

Die der Haut entnommenen Krystalle zeigten das folgende Verhalten:

Sie waren in Wasser und Alkohol leicht löslich, sehr wenig dahingegen in Aether. Unter dem Mikroskop stellten sie längliche, stabförmige Gebilde dar, aus denen durch Zusatz von Salpeter- resp. Oxalsäure die charakteristischen Krystalle der Harnstoffverbindungen dieser Säuren gewonnen werden konnten. Namentlich gelang dies schön bei der durch Aether von anhaftendem Hauttalg befreiten, aus Alkohol umkrystallisirten Substanz. Die oben angeführte Reaction: Zersetzung des Harnstoffs durch Untersalpetersäure gelang auch hier.

Das Hemd, welches F. während der letzten Tage getragen hatte, war von dem in einen Recipienten gelegten Penis durch ein dazwischen geschobenes Stück Wachstuch so getrennt, dass eine Benetzung desselben mit Harn nicht wohl möglich war. — Es wurden aus demselben durch Extraction mit Wasser (nach der Liebig'schen Methode bestimmt) 8,4 grm. Harnstoff gewonnen. Bei der Section wurde aus der Cava inferior Blut genommen. In 43,6 Grm. Blut fanden sich 0,23 Grm. Harnstoff, also 0,527%. Das zur Untersuchung verwandte Blut bestand zum weitaus grösseren Theil aus Fibrin und Blutkörperchen und enthielt wenig Serum. — Die Bestimmung geschah so, dass dem Blute sofort Alkohol im Ueberschuss

zugesetzt und dann filtrirt wurde; das Filtrat, eingedampft bei niederer Temperatur, wurde mit Wasser aufgenommen, noch ein Mal filtrirt, auf 100 Ccm. gebracht und nun mit der Liebig'schen Quecksilberlösung titrirt. Auf ähnliche Weise wurde in der Perikardialflüssigkeit (15 Ccm. kamen zur Untersuchung) ein Harnstoffgehalt von 1% gefunden. — In allen diesen Fällen wurde aus den nicht zum Titriren verwandten Resten der Flüssigkeiten salpetersaurer und oxalsaurer Harnstoff krystallinisch gewonnen. Die Bestimmungen wurden von Dr. Edlefsen ausgeführt.

Die 12 Stunden nach dem Tode gemachte **Section** ergab:

Im Gesicht, am Hals, unter den Schlüsselbeinen der sehr magern Leiche ein weisser, pulveriger Beleg auf der Haut. — Das Zwerchfell steht auf der Höhe der 4. Rippe. Die linke Lunge ist mit dem Diaphragma und nach hinten zu mit der Brustwand fest verwachsen, ihr unterer Lappen ist collabirt und wenig lufthaltig, ihr oberer vorn emphysematisch; die Bronchien sind überall normal. Die rechte Lunge ist flächenhaft verwachsen, ihr unterer, fast luftleerer Lappen ist schwer und dunkelgefärbt, er entleert beim Einschneiden eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit; der obere Lappen ist emphysematisch aufgebläht. — Im Herzbeutel wenig klares Serum. Muskulatur schlaff und brüchig, die Klappen des Herzens normal.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich das Netz oberhalb des Nabels eine Strecke weit mit der Bauchwand verwachsen. Einen Zoll unterhalb des Nabels ragt der Blasenkörper hervor, welcher auf seiner Höhe mit einer Schlinge des Dickdarms — dem S romanum — verwachsen ist. Bei dem Versuch, die Wirbelsäule frei zu legen, geräth das Messer sofort in einen geräumigen Eitersack, dessen vordere Wand von einer festen Schicht käsig eingedickten Eiters, dessen hintere Wand von dem in cariöser Zerstörung begriffenen obersten Kreuzbein- und den drei untersten Lendenwirbeln gebildet wird. Der Eiter hat sich von hier aus unter die Fascie auf die rechte Darmbeinschaufel und unter dem Ligament. Poupart. bis gegen das Hüftgelenk hin gesenkt.

Die Leber ist im Dickendurchmesser etwas vergrössert, ihre Substanz, brüchig, zeigt auf der Schnittfläche deutlichen Fettglanz. Die Gallenblase ist mit einer schwarzgrünen, körnigen Masse angefüllt. — Die Milz klein, ihre Kapsel getrübt, ihre Substanz brüchig. — Magen, Pankreas, Darmkanal ohne Befund. Die linke Niere sehr gross, prall, blutreich; ihre Kapsel ist leicht abziehbar, ihr Parenchym zeigt auf der Schnittfläche keine besonderen Anomalien; im Becken ist eine trübe Flüssigkeit enthalten, welche sich auch aus dem durchschnittenen, nicht erweiterten Ureter entleerte. Auch aus dem rechten Nierenbecken entleert sich bei dem Herausheben noch Flüssigkeit durch den durchschnittenen Ureter. Die Niere verhält sich in allen Stücken wesentlich wie die linke; hervorzuheben ist, dass von einer Ausdehnung des Beckens und des Ureters weder bei der einen, noch bei der andern die Rede sein kann.

Aus der Blase entleert sich bei dem Anstechen ein leicht blutig gefärbter, mit viel Eiter vermischter Harn. Die Wandungen der Blase sind enorm verdickt; sie enthält eine grosse Harnmenge, mit Eiter und Gerinnseln untermischt und von argem Gestank. Dicke Eitergerinnsel überziehen auch die Innenfläche der Blase; wo die Entfernung derselben gelingt, zeigt sich die Schleimhaut schiefergrau gefärbt. An der Mündungsstelle der Urethra in die Blase, aber nur hier, findet sich eine grosse verschwärte Stelle. Die Prostata ist in ihrem Isthmus nicht erheblich vergrössert, die Harnröhre durchgängig. Der Harn aus der Blase hat ein spec. Gewicht von 1019, derselbe enthielt 1,1% Harnstoff und (durch Titriren mit Salzsäure bestimmt) 0,3896% Ammoniak (NH_4O).

Es steht fest, dass auf die Haut des Lebenden Harnstoff ausgeschieden ist. Auf welchem Wege? Durch das Blut. Wie aber kam es zu einer so überreichen Anhäufung der sonst nur spurweise darin vorhandenen Substanz im Blute? Hier erheben sich verschiedene Möglichkeiten neben einander. Ist eine Resorption des aus dem Blute bereits durch die Nieren abgeschiedenen Harnstoffs, ist eine Retention desselben im Blute, eine Verhinderung der Abscheidung durch die Nieren anzunehmen? Ist eine Resorption des Harnstoffs (oder seiner Vorstufen in der regressiven Metamorphose) aus den Geweben, eine Retention des so in das Blut gelangten wahrscheinlich?

Für diese Möglichkeit zunächst ein schlagendes Versuchsbeispiel.*)

Ein Hund wog nach 72stündiger, durch die Waage als absolute constatirter Nahrungsentziehung 3,26 Kilo; er hatte von der 48. bis zur 72. Stunde des Hungerns 137 Grm. seines Körpergewichts verloren und 40 Grm. Harn mit 2,5 Grm. Harnstoff secernirt. Sämmtlicher Harn wurde durch den Katheter der Blase entnommen; da kein Tropfen spontan entleert ist, sind die angeführten Zahlen die der wirklichen Bildung des Secretes entsprechenden. — In der 73. Stunde der Inanition entzog man dem Hunde aus der Cruralarterie 110 Grm. Blut — 3,37% seines Körpergewichtes — und setzte dann die Nahrungsentziehung bis zur 96. Stunde fort. In diesen letzten 24 Stunden verlor der nicht fiebernde Hund an Gewicht nur 120 Grm., schied aber 74 Grm. Harn mit 5,6 Grm. Harnstoff aus. Die Harnstoffausscheidung des 3. Hungertages = 100 gesetzt, ist die des 4. = 243. — Die Analyse des in der 73. Hungerstunde entnommenen Blutes (A) und eine solche von Blut aus der 97. Stunde (B) ergab:

---

*) Dieser Versuch (Nr. 9, den 12/8 64) ist einer grösseren Reihe entnommen, welche ich vor Jahren zu andern Zwecken ausführte, aber bisher nicht publicirte. Die hier mitgetheilten Thatsachen sind constant in allen Versuchen gefunden worden. Dr. Jürgensen.

	Fixa des Serum.	Fixa des Cruor.	Spec. Gew. des Serum. bei 0°	Spec. Gew. des Cruor. bei 0°
A:	85,714 pro mille	193,135 pro mille	1026,05	1053,90
B:	79,374 pro mille	169,458 pro mille	1023,80	1045,71

Diese Analysen zeigen eine weit erheblichere Verminderung des festen Rückstandes im B-Cruor, als in dem des B-Serum. In manchen andern Versuchen war der feste Rückstand des Serum nach der Blutentziehung überhaupt kaum vermindert, während der des Cruor erheblich abgenommen hatte. Daraus folgt, dass eine Resorption stattgefunden haben muss. Die Abnahme der festen Bestandtheile im B-Cruor sagt aus, dass das nach der Blutentziehung übrig gebliebene Blut verdünnt ist. Denn ohne Wasseraufnahme hätte eine Veränderung in der Relation zwischen festen und flüssigen Bestandtheilen nicht sich zeigen können. Da aber dem Hunde von aussen kein Wasser zugeführt wurde, muss das zur Blutverdünnung verwendete aus andern Theilen seines Körpers, d. h. aus den Geweben stammen.

Die relativ geringe Abnahme der Fixa im B-Serum bedeutet, dass zur Verdünnung nicht allein Wasser, sondern auch in diesem gelöste Substanzen den Geweben entnommen sind. Das einfach verdünnte Serum hätte ja procentisch weit weniger feste Bestandtheile aufweisen müssen. — Unter den aus den Geweben*) in das Blut übergeführten Körpern müssen viele Vorstufen des Harnstoffs, vielleicht auch eine grössere Menge dieser Substanz selbst, enthalten sein, denn sonst hätten nicht nach der Blutentziehung statt 100, 243 Theile Harnstoff ausgeschieden werden können. Dieser mehr ausgeschiedene lässt sich nicht durch eine Vermehrung des Stoffumsatzes erklären, denn der Hund verlor statt 137 Grm. (am Vortage) nur 120 Grm. an Gewicht, wovon noch 34 auf die vermehrte Harnausscheidung kommen. Da nur sehr magere Hunde zu diesen Versuchen verwendet wurden, welche 2 Tage vor dem Anfang des Versuchs gar keine Nahrung bekamen, ist es anzunehmen, dass der Stoffumsatz an stickstoffhaltigen Gewebselementen vorwiegend geschah.

Die physikalische Bedingung, welche als eine für das Zustandekommen der Erscheinung absolut nothwendige betrachtet werden

*) Dieser Nichts präjudicirende allgemeine Ausdruck dürfte vorzuziehen sein, wenn auch durch die neueren Beobachtungen der Physiologen festgestellt ist, dass z. B. die Parenchymflüssigkeit der Leber von der, welche die Milz oder die Muskeln enthalten, sehr weit verschieden ist.

muss, ist eine nicht zu unbedeutende Druckverminderung im ganzen Gefässsystem. Dadurch wird für eine Zeit die Spannung der Parenchyme eine gegen die in den sie durchziehenden Capillaren und Venen überwiegende, es muss also eine Filtration aus den Geweben in die Gefässe bis zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes erfolgen.

Das eben erörterte Phänomen ist für die Erklärung der Choleraurämie festzuhalten.

Durch die profusen Darm- und Magenentleerungen wird der Blutmasse Wasser entzogen, es muss daher ein Filtrationsstrom aus den Geweben sich in die spannungsarmen Gefässe ergiessen. Dieser bringt Wasser und das in dem Wasser Gelöste: Harnstoff oder dessen Vorstufen, und anorganische Salze in das Blut. Die Herzthätigkeit der Cholerakranken ist vermindert, das dickflüssige, salzreiche Blut bietet vermehrten Reibungswiderstand: so kommt es, dass ein für die Harnsecretion genügender Druck in der Nierenarterie nicht erreicht wird. Die Harnabscheidung stockt — der im Blute befindliche Harnstoff kann nicht entfernt werden — die Bedingungen für das Zustandekommen der Uraemie sind gegeben.

Die Entleerungen wirken also nicht allein dadurch schädlich, dass sie dem Blute Wasser entziehen, sondern namentlich auch dadurch, dass sie das Blut mit Harnstoff, aus den Geweben resorbirt, überschwemmen.

Sicher kommt bei Nierenkranken hin und wieder ein uraemischer Anfall durch plötzliche Ueberladung des Blutes mit Producten der regressiven Metamorphose, welche aus den Geweben resorbirt wurden, zu Stande. Einen zweifellosen Beleg dafür giebt der von Bartels*) mitgetheilte Fall. Während des durch ein heisses Bad herbeigeführten raschen Schwindens eines starken Hydrops trat bei einem nierenkranken Manne, welcher lange an verminderter Harnabsonderung gelitten hatte, ein urämischer Anfall auf. Mit Recht macht Bartels an jener Stelle auf den Umstand aufmerksam, dass gleichzeitig die künstlich erhöhte Körperwärme auf den Eintritt des Anfalls fördernd gewirkt habe. Er bemerkt ferner, dass er bei Morbus Brightii nie Urämie während des Bestehens höherer Grade von Wassersucht, wohl aber mehrfach nach deren plötzlichem Verschwinden beobachtet habe. Diese Thatsache, welche von vielen guten Beobachtern z. B. von Frerichs gleichfalls erwähnt wird, ist er geneigt, durch die schnell eintretende Vermischung des Blutes mit Pro-

*) Greifswalder Beiträge. Bd. III. pag. 58.

ducten der regressiven Metamorphose, wie sie in der hydropischen Flüssigkeit enthalten sind, zu erklären. Eine Auffassung, welche gewiss ihre volle Berechtigung hat.

Die von uns mitgetheilten Fälle müssen jeder für sich analysirt werden.

In dem ersten gingen profuse Durchfälle, häufiges Erbrechen, verminderte Absonderung des Harns 7 Tage lang, sich mehr und mehr steigernd, dem Tode vorher. Dass mit diesen Entleerungen auch Harnstoff fortgeschafft worden ist, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Wenigstens nicht für den, der die von Bernard und Barreswil ausgeführten Untersuchungen für beweiskräftig hält. Mit den Erfahrungen der genannten Forscher steht der Leichenbefund unseres ersten Falles durchaus im Einklang. Man bemerkte einen alkalisch reagirenden Mageninhalt, welcher mit verdünnter Salzsäure Salmiaknebel bildete: Ammoniak enthielt. Bei Verhinderung der Harnstoffausscheidung durch die Nieren fanden Bernard und Barreswil diesen Körper durch Magen und Darm abgeschieden, aber hier in kohlensaures Ammoniak umgewandelt.

Dass Magen und Darm auch in unserem Falle sich als Nothhelfer gezeigt haben, ist somit sicher. Aber andrerseits steht es ebenso fest, dass ihre Hülfe keine ausreichende, die Gefahr beseitigende gewesen ist. Die Harnsecretion blieb nach wie vor vermindert und dadurch wurde die Katastrophe mit Nothwendigkeit herbeigeführt.

Warum die Urinabscheidung abnahm, abnehmen musste, ist aus dem Befunde abzuleiten:

Es handelt sich um Schrumpfnieren — der überaus plastische Sectionsbericht erhebt das über allen Zweifel —, also um eine Form des Morbus Brightii, bei welcher die secretorische Fläche der Niere verkleinert, die Gefässe, zum Theil verödet, in dem von ihnen übrig gebliebenen Rest erheblich vermehrte Widerstände darbieten: vermehrte, weil durch einen kleineren Gefässquerschnitt in derselben Zeit die gleiche Blutmenge, wie früher, strömen muss. Um dies zu erreichen, muss — die überzeugende Darstellung Traube's hat die Thatsache über allen Zweifel erhoben — das Herz eine Mehrleistung übernehmen, welche nur durch eine Zunahme seiner arbeitsfähigen Maschinentheile — der Muskelelemente — auf die Dauer zu ermöglichen ist. So ist die Hypertrophie des linken Ventrikels eine bei der Schrumpfniere selten fehlende Consequenz aus den physikalischen Vorbedingungen der Krankheit.

Bei unserem Kranken fehlte sie:

„Das Herz um weniges grösser, als in der Norm; das linke Herz hatte Wandungen von normaler Dicke, unter dem Mikroskope zeigte sich fettige Entartung der Muskelprimitivbündel.“ Dies ist der Wortlaut des Sectionsprotokolles. Die geringe Vergrösserung des Herzens in toto kann offenbar nicht als Hypertrophie aufgefasst, sondern sie muss als Dilatation gedeutet werden. Die Muskeldegeneration, wahrscheinlich aus der überschweren körperlichen Arbeit des Mannes hervorgegangen, hat zu einer Erweiterung der Herzhöhlen geführt und gleichzeitig das Zustandekommen der sonst sicher durch das Nierenleiden hervorgerufenen Hypertrophie des linken Ventrikels verhindert. Diese Entartung des Herzmuskels ist es auch wohl gewesen, welche dem Krankheitsbild einige Züge beigemischt hat, die sonst der Schrumpfniere in den typisch verlaufenden Fällen nicht eigen sind: die Oedeme und die leichten urämischen Anfälle, welche vor der Katastrophe hin und wieder sich zeigten.

Daraus geht hervor, dass schon unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen die Gefahr für den Kranken eine sehr nahe gerückte war: das Herz versagte sogar damals hin und wieder. Vierzehn Tage vor dem Tode traten starke Fieberbewegungen auf, durch sie und mit ihnen wurde das Herz mehr in Anspruch genommen, als früher. Profuse, wässrige Darmentleerungen, unstillbares Erbrechen gesellten sich am nächsten Tage hinzu. Durch diese Erscheinungen wurden zwei weitere, die Herzarbeit in ihrem Effect herabsetzende Factoren in's Leben gerufen. Das entwässerte Blut bot grössere Reibungswiderstände dar; die Störung in der Ernährung des Körpers überhaupt, welche durch die Unmöglichkeit, Nahrung aufzunehmen, herbeigeführt wurde, traf mit voller Wucht diejenigen Muskelgruppen, deren anhaltende Thätigkeit den reichlichsten Ersatz verlangte: das Herz und die Muskeln der Respiration. Die Mangelhaftigkeit in ihrer Ernährung führte zur Erlahmung in ihrer Function, d. h. zu einer Spannungsverminderung im ganzen Aortengebiete, welcher sich die Nierenarterien selbstredend nicht entziehen konnten. Durch die Abnahme des Secretionsdruckes ist das beobachtete Sinken der Harnausscheidung zu erklären. Daneben dauerten die Darmentleerungen fort, welche Gewebsflüssigkeiten in das Blut schafften: so ist es verständlich, dass eine so erhebliche Anhäufung von Harnstoff stattfinden konnte.

Diese Anhäufung des Harnstoffs im Blute ist also ein Product der Resorption von Harnstoff oder dessen Vorstufen aus den Geweben, und der Retention des im Blute befindlichen wegen ungenügen-

den Secretionsdruckes in der Nierenarterie. Schrumpfnieren und fettige Entartung des Herzens waren die bleibenden, Fieber, Diarrhoe, Erbrechen die zufälligen Ursachen für die Entstehung des geschilderten Vorganges. In welche Beziehung die zufälligen zu den bleibenden Ursachen zu setzen sind, ob sie direct aus denselben abzuleiten, oder ob ein anderes Etwas als wirkend angenommen werden muss, mag dahingestellt sein.

Unser erster Fall ist also im letzten Grunde auf dieselben Bedingungen zurückzuführen, die für das Choleratyphoid als geltende anerkannt werden müssen.

Es ist noch abweisend einer Möglichkeit zu gedenken:

Mehrere Tage vor dem Tode war sehr wenig Harn gelassen, die Section wies eine stark durch Urin ausgedehnte Blase nach. — Man könnte nun daran denken, dass aus der anhaltend gefüllten Blase Harnstoff in das Blut zurückgenommen wäre. Dass eine Resorption der Harnbestandtheile, fester wie flüssiger, möglich, haben die Versuche von W. Kaupp erwiesen. Um die Bedeutung dieses Factors für unsern Fall abschätzen zu können, wird es daher nothwendig sein, die quantitativen Verhältnisse zu berücksichtigen. Auch hier haben wir dem Tübinger Forscher eine sichere Grundlage zu danken. Kaupp fand bei 12 stündigem Verweilen eines normalen Harns in einer gesunden Blase eine Resorption von 0,924 Grm. Harnstoff im Ganzen, also von 0,077 Grm. per Stunde.

Wie die Krankengeschichte unseres ersten Falles bemerkt, fangen die Gedanken des Patienten erst einen Tag vor dem Tode an sich zu verwirren. Dass er bis dahin Harn gelassen, folgt aus der dessen verminderte Menge constatirenden Journalnotiz; ein Grund für die Annahme, dass nicht aller Harn gelassen sei, ist nicht aufzufinden. Bleiben wir auf dem Boden der Thatsachen, dann dürfen wir die Anuria vesicalis höchstens vom Morgen des 30. an rechnen. Nehmen wir 9 h. — die Zeit der Visite — als Ausgangspunkt, dann sind bis zum Moment des Todes (7h Abends am 31.) rund gerechnet 36 Stunden, in welchen eine Diffusion von Harnstoff aus der Blase in das Blut stattfinden konnte. In dieser Zeit hätten — wenn wir die Zahlen Kaupp's zu Grunde legen — höchstens 2,8 Grm. Harnstoff zurückgenommen werden können. Die Voraussetzungen dieser Rechnung sind aber noch viel zu günstig für die discutirte Hypothese: der Harn der Schrumpfniere ist ja viel dünner, als der normale, und die Blutbewegung bei unserem Patienten war viel langsamer, als bei einem Gesunden, und gerade diese Factoren sind die für die Harnresorption aus der Blase massgebenden. Um die Auf-

fassung, als sei die Wiederaufnahme von Bestandtheilen des bereits ausgeschiedenen Harns in das Blut die Hauptquelle der Urämie gewesen, ganz zurückzuweisen, sei endlich noch der Umstand betont, dass den Angaben des Krankenberichts zu Folge die ersten Erscheinungen der Harnstoffvergiftung zu einer Zeit beobachtet wurden, wo von einer Anuria vesicalis noch nicht wohl geredet werden kann.

Dass in der letzten Lebenszeit nicht eine geringe Menge von Harnbestandtheilen aus der Blase wieder in das Blut gelangt sein könnte, soll nicht geläugnet werden; wohl aber ist mit Entschiedenheit ein bestimmender Einfluss dieser Bestandtheile abzuweisen.

Der zweite Fall ist viel schwieriger zu verstehen. Als Thatsachen, welche bei der Deutung berücksichtigt werden müssen, sind hervorzuheben:

1. Die Nieren waren gesund, die Nierenbecken und die Harnleiter nicht erweitert.

2. Die stark ausgedehnte Harnblase war im Zustande des chronischen Katarrhs.

3. Während der Dauer des Hospitalaufenthaltes war bei fehlendem Fieber hochgradige Appetitlosigkeit zugegen.

Kein Fieber und wenig Appetit — daraus ist zu schliessen, dass der Stoffwechsel, namentlich der des Stickstoffs, ein beschränkter gewesen, also auch wenig Harnstoff gebildet ist. Und dennoch finden sich im Blute (0,527%), in der Herzbeutelflüssigkeit (1%) so colossale Mengen dieser Substanz, wie dieselben sonst kaum beobachtet wurden.

Die quantitative Methode der Harnstoffbestimmung, welche zur Anwendung kam, kann freilich nicht als eine fehlerfreie angesehen werden: wir wollen, ohne die absoluten Zahlen allzusehr zu urgiren, auch nur aus der Analyse schliessen, dass eine die Norm erheblich übersteigende Menge von Substanzen, welche durch salpetersaures Quecksilberoxyd fällbar sind, und namentlich auch von Harnstoff, in dem Blute unseres Kranken zugegen war.

Eine Erkrankung der Nieren war nicht vorhanden, eine Verhinderung der Harnausscheidung aus diesem Grunde, eine Anuria renalis, kann daher nicht in Betracht kommen.

Eine Retention von Harnstoff im Blute, in dem Sinne, wie Bartels*) dieselbe gefasst hat, kann für unsern Fall gleicherweise nicht wohl angenommen werden.**) Der Patient hatte allerdings in den

*) l. c. pg. 45 seqq.

**) Für den Augenblick scheinen uns die angeführten Gegengründe ausreichend, obgleich eine Beobachtung Voit's zur Vorsicht mahnt. Derselbe fand

letzten Tagen seines Lebens wenig Flüssigkeit aufgenommen, damit wäre eine der von Bartels geforderten Bedingungen gegeben. Aber der Kranke, wenig Nahrung zu sich nehmend, befand sich im Zustande eines fast vollkommnen Stickstoffhungers; hier wird bei dem auf das Nothwendigste beschränkten Gewebsumsatze wenig Harnstoff erfahrungsgemäss gebildet. Dieser Einwurf wird auf das Entschiedenste durch die sicher constatirte Thatsache gestützt, dass der in der Blase der Leiche befindliche Harn ein specifisches Gewicht von 1019 und einen Harnstoffgehalt von 1,1 % hatte (genauer 1,5 wenn man den gefundenen Ammongehalt auf Harnstoff berechnet), also durchaus nicht concentrirt genannt werden kann. Dadurch ist die Möglichkeit, diese Deutung anzunehmen, auf ein äusserstes Minimum von Wahrscheinlichkeit herabgedrückt.

Es bleibt der chronische Katarrh der Blase.

Derselbe bietet einer Rückführung von Harnbestandtheilen in das Blut günstige Bedingungen:

Das Epithel, welches normal die die Resorption vermittelnden Blutgefässe von der zu resorbirenden Flüssigkeit — dem Harne — trennt, ist in der katarrhalisch afficirten Blase zum Theil gelockert, zum Theil abgestossen.

Der reichlich abgesonderte Blasenschleim wird nie ganz entleert, es bleibt stets eine gewisse Menge davon zurück, welche auch durch den sorgfältigsten Katheterismus nicht entfernt werden kann. Dieser Schleim ist aber mit Harn imbibirt; wird der Schleim nicht entleert, dann bleibt auch der imbibirende Harn zurück. Und durch das Anschmiegen der Schleimmassen an die Blasenwandung, durch das Hineingreifen derselben in etwaige Lücken und Substanzverluste ihrer Schleimhaut sind wiederum Bedingungen gesetzt, welche der Diffu-

---

den Harn eines mit grossen Dosen Harnstoffs gefütterten Hundes, welchem die Aufnahme von Wasser unmöglich gemacht worden war, von geringerem specifischen Gewicht als in der Norm, er sah bei intacter Nierenfunction in diesem Falle Urämie auftreten, welche ausblieb sobald dem Hunde genügende Quantitäten Wassers geboten wurden. Durch diese Erfahrungen wird die, wie es scheint, nicht sehr beachtete Hypothese von Bartels erheblich gestützt, und dieselbe verdient jedenfalls, wenn sie sich auch vielleicht nicht ganz in der ursprünglichen Formulirung wird halten lassen, eine Discussion. Auch der vorhin erwähnte Umstand, dass das hungernde Thier, dem so bedeutende Blutmengen entzogen waren, neben dem Mehr an Harnstoff eine so erheblich gesteigerte Wasserausscheidung durch die Nieren zeigt, deutet auf die Richtigkeit der Behauptung Voit's, dass der Harnstoff einer grossen Wassermenge zu seiner Ausscheidung bedarf. Sowie dies aber feststeht, bekommt auch die von Bartels geäusserte Ansicht ein vermehrtes Gewicht.

sion günstig werden müssen. Es kommt noch hinzu, dass das aus dem Harnstoff unter der Mitwirkung des Schleims entstandene kohlensaure Ammoniak direct zerstörend auf die Schleimhaut einzuwirken scheint, wodurch wiederum epithelärmere Schichten entstehen müssen.

Die chronisch katarrhalische Blase ist anhaltend ausgedehnt, ihre Gefässe sind zum Theil erweitert — dadurch ist eine grössere Resorptionsfläche gegeben.

Alle diese Umstände zusammengenommen, ist es nicht zu läugnen, dass die Harnstoffdiffusion aus der chronisch katarrhalischen Blase unendlich viel leichter vor sich gehen muss, als aus der gesunden. Ob diese Diffusion aber so reichlich werden kann, dass eine Massenanhäufung von Harnstoff im Blute durch sie erklärlich wird, das ist eine Frage, welche mehr subjectiv, als objectiv zu beantworten ist. Manche Autoren haben ohne Bedenken ihr bejahendes Votum abgegeben. So Jaksch.*) Derselbe will in 7 Fällen Urämie durch Resorption von Harnstoff aus der Blase erklären; für die Berechtigung zu dieser Deutung bringt er aber wenig beweiskräftige Gründe dar. In manchen der von ihm erwähnten Fälle mag man getrost die Diagnose Urämie mit einem grossen Fragezeichen versehen. — Sich an der Hand der Kaupp'schen Zahlen eine ungefähre Vorstellung über die Mengenverhältnisse zu bilden, gelingt aus vielen Ursachen nicht. Manche sind schon in dem Vorstehenden angedeutet; hervorzuheben ist noch, dass man für die Zeitdauer einer etwaigen Diffusion aus der Blase in das Blut gar keine Anhaltpunkte hat, da ja fortwährend etwas harngetränkter Schleim in der Blase zurückbleibt.

Als merkwürdig verdient erwähnt zu werden, dass in unserem zweiten Falle so überaus lange Harnstoff auf der Haut sich fand. Mit der ersten Unbesinnlichkeit — 2 Tage vor dem Tode — erschien derselbe, und er bildete sogar nach dem Tode noch Krystalle auf der Haut der Leiche.

Wir räumen, resumirend, gern ein, dass uns wenigstens ein volles Verständniss der Vorgänge bei diesem zweiten Falle abgeht; für nicht sehr wahrscheinlich halten wir, dass die Urämie durch Resorption des Harnstoffs aus der Blase erfolgt ist.

Aus dem Blute ist der Harnstoff auf die Haut wohl unzweifelhaft durch Vermittlung der Schweissdrüsen gelangt. Schon normal findet sich — zuverlässige Gewährsmänner: Funke, Lothar Meyer bezeugen es — im Schweisse Harnstoff. Schottin und Drasche

*) Prager Vierteljahrschrift, erster Jahrg. 1844. 2. Quartal pg. 47.

sahen in den von ihnen beobachteten Fällen von Choleraurämie, wo Harnstoff krystallinisch auf der Haut erschien, zunächst klebrigen Schweiss, aus dem dann die Krystalle entstanden, auf die Haut ergossen werden. In unserem 2. Falle waren die Krystalle schuppenförmig um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen gruppirt: mittelst der Loupe erkannte man, dass die Ausführungsgänge selbst mit Krystallen erfüllt waren. Etwas Aehnliches scheint Schottin bemerkt zu haben.

Wenn die Einseitigkeit der Auffassung, welche für die Entstehung der Urämie Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak als nothwendig hinstellt, nach den vorhin besprochenen Arbeiten Voit's*) noch einer Widerlegung bedürfte, würde unser erster Fall sie geben können. Die sorgsame, ganz speciell auf diesen Umstand gerichtete Untersuchung förderte nur negative, widerlegende Ergebnisse an das Tageslicht.

Für die Therapie ist aus unseren Beobachtungen die Berechtigung der Methode zu entnehmen, welche durch Vicariiren der Haut für die Nieren die drohende Urämie zu bekämpfen strebt. Die durch Liebermeister und Ziemssen eingeführte, in unserem Spital seit Jahren geübte und bewährt gefundene diaphoretische Behandlungsweise hydropischer Zustände genügt auch dieser Indication. Freilich hat Liebermeister im Schweisse seiner Brightiker keinen Harnstoff gefunden; dass er darin nicht nothwendig fehlen muss, haben uns frühere directe Untersuchungen gezeigt. — Der hier erhobene Thatbestand im ersten Falle liefert eine der Angabe des genannten zuverlässigen Forschers gegenüber uns doppelt wünschenswerthe Bestätigung unserer eignen Analysen.

Nach Abschluss dieser Mittheilung sind Prof. Bartels noch zwei Fälle von Harnstoffausscheidung auf der Haut in seiner consultativen Praxis vorgekommen. Der erste betraf einen Nierenkranken — wahrscheinlich lag eine Schrumpfniere vor — und bietet an sich weniger Interesse, da dessen Deutung mit der unseres ersten Falles übereinstimmen dürfte. Viel wichtiger ist der zweite. Auf der Haut eines nicht Nierenkranken und nicht an Harnretention Leidenden, welcher unter den Erscheinungen des Ileus zu Grunde ging, zeigten sich ungefähr 12 Stunden a. m. Harnstoffkrystalle. Eine lange Agonie, starke Schweisse und vollkommene Besinnlichkeit des mit ungewöhnlicher Energie des Willens begabten Mannes bis eine Stunde vor

*) Zeitschrift für Biologie Bd. IV. pg. 154.

dem Tode — dies sind die Umstände, welche in Betracht kommen. Prof. Bartels hatte den sehr entfernt wohnenden, hochgestellten Kranken 2 Tage vor dem tödtlichen Ausgang gesehen und die Integrität der Harnbereitenden und Harnausführenden Organe constatirt. Die letzten Mittheilungen rühren von dem Leibarzte, Herrn Dr. Schorer her, welcher die Krystalle bemerkte und erkannte. Eine hierher gesandte Probe haben wir selbst untersucht.

Diese Beobachtung ist sehr dazu angethan, unsere Zweifel über die Möglichkeit einer so reichlichen Harnstoffresorption aus der Blase, wie sie zur Erklärung unseres zweiten Falles angenommen werden müsste, zu verstärken.

Gemeinsam ist diesem letzten und unserm zweiten Falle die lange, von starken Schweissen begleitete Agonie. Sollte nicht in der langen Dauer des Todeskampfes der Schlüssel zum Verständniss liegen? Es liesse sich denken, dass bei der allmälig erlahmenden Thätigkeit des Herzens die Bedingungen sich denen ähnlich gestalten könnten, welche wir für unsern ersten Fall geltend machten: Ueberwiegen der Gewebespannung gegen die in den Capillaren und Venen herrschende, Diffusion und Filtration aus jenen in diese neben gleichzeitiger Herabsetzung des arteriellen Drucks bis zu einem Grade, bei welchem eine Nierensecretion unmöglich wird. Bei erheblicher Schweissabsonderung, und wie reichlich kann der „Todesschweiss" fliessen, brauchte man, um das Auftreten einer Krystallisation von Harnstoff auf der Haut zu verstehen, keinen sehr hohen Procentgehalt des Blutserums an diesem Stoffe anzunehmen. Daraus erklärt sich gleichfalls die auf den ersten Blick paradox erscheinende Thatsache, dass ein Mensch Harnstoffkrystalle auf seiner Haut zeigen kann ohne urämische Erscheinungen darzubieten. Die Untersuchung des Todesschweisses solcher Personen, welche lange agonisiren, wird hier etwas Aufschluss geben. Dieselbe müsste einen reichlichen Harnstoffgehalt des Secretes nachweisen; wir werden seiner Zeit über das Resultat unserer in diesem Sinne angestellten Versuche berichten. Die von Schottin (l. c.) mitgetheilte 4. Beobachtung ist sehr verheissend, wenn auch für jetzt wegen der gleichzeitig bei der Patientin vorhandenen Harnretention nicht beweisend.*)

Kiel, April 1869.

*) In einem ganz neuerdings von uns beobachteten Falle von Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut war weder Nierenerkrankung noch Harnretention in der Blase zugegen, wie die Section zeigte. Lange Agonie und starke Schweisse waren dahingegen auch hier vorhergegangen. Unsere Vermuthung gewinnt durch diesen Fall noch mehr an Wahrscheinlichkeit.

IV.

Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungs-Producte in den Bronchien und Lungen-Alveolen. — Ueber fibrinöse oder pseudomembranöse Bronchitis und Pneumonie. — Bronchitis fibrinosa, Bronchitis pseudo-membranacea, Pneumonia fibrinosa.

Von

Dr. Lebert,
Geheimer Rath und Professor in Breslau.

Es ist meine Gewohnheit, diejenigen Krankheiten, über welche ich seit Jahren viele Materialien gesammelt habe, hauptsächlich nach sorgfältiger Analyse derselben zu bearbeiten und so habe ich dies auch bereits in einem noch nicht gedruckten Manuscript, welches wohl noch lange nicht veröffentlicht werden wird, für alle übrigen Formen

der Katarrhe der Athmungsorgane

gethan. Wo es sich aber um eine seltene, und doch für die allgemeine und specielle Pathologie wichtige Krankheitsform handelt, über welche ich selbst eine zu ungenügende Erfahrung besitze, um den pathologischen Process mit einiger Vollständigkeit zu übersehen, suche ich mir gern in der Literatur das casuistische Material zusammen, um mir so ein eigenes Urtheil zu bilden. Ist dies auch schon von anderen Autoren geschehen, so wird doch Jeder von zu verschiedenen Gesichtspunkten geleitet, um die von Andern gemachten literarischen Analysen hinreichend verwerthen zu können, besonders wenn man möglichst auf die Quellen selbst zurückgeht.

Ich habe deshalb auch, wie aus dem Folgenden ersichtlich sein wird, alles mir zugängliche Material über das Vorkommen fibrinöser Bildungen in den Bronchien und Alveolen durchgesehen und darauf die nachfolgende Zusammenstellung und Beschreibung gegründet.

Die fibrinöse Bronchitis ist in früheren Zeiten unter dem Namen der Bronchialpolypen, des Bronchialcroups und in neuerer Zeit als

pseudomembranöse Bronchitis beschrieben worden. Dem Namen Bronchial-Croup begegnen wir sehr häufig; ich vermeide ihn aber gern aus mehrfachen Gründen. Der eigentliche Kehlkopfscroup steht gewöhnlich mehr oder weniger mit der Diphtherie in Verbindung, welche, nach meiner Ueberzeugung, mit der eigentlichen fibrinösen Bronchitis gar keinen Zusammenhang hat. Ausserdem ist der Name Croup einer von denen, welche durch den Mangel jeder pathologischen Bedeutung aus der Wissenschaft verschwinden müssen. Francis Home*) hat ihn, wenn ich nicht irre, zuerst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts gebraucht. Man weiss aber heute noch nicht, was er eigentlich bedeutet. Der Name ist ein schottischer, welcher nach Home, voll ausgesprochen, den Ton des Croups nachahmen soll. (?!) Nach Cheyne und Cooke dient dieser Name bei den Schotten um die Pseudo-Membranen zu bezeichnen, mit welchen die Spitze der Zunge bei Hühnern bedeckt ist, welche an dem sogenannten Pips leiden, daher auch der spätere deutsche Name des Hühnerweh's oder des Hühnerhustens als synonym für Croup. Wenn Joseph Frank und andere achtbare Autoren diesen Namen „Croup" gerade wegen seiner Bedeutungslosigkeit jedem andern Namen der Krankheit vorziehen, so mag dies für eine frühere Zeit gerechtfertigt sein, heute aber dürfen solche Grundsätze in der wissenschaftlichen Sprache nicht mehr gelten.

Der Name pseudomembranöse Bronchitis ist allgemein gebräuchlich und auch von Biermer,**) welchem wir die beste Arbeit über diesen Gegenstand verdanken, angenommen worden. Ich abstrahire hier von dem Widerwillen, welchen ich gegen alle mit Pseudo zusammengesetzten Namen habe, da man den Ausdruck Pseudomembran oft nicht entbehren kann. Da aber bei der uns beschäftigenden Krankheit nicht selten in den Bronchien solide Cylinder vorkommen, so passt auf diese der Name Pseudomembran gar nicht mehr. Ich ziehe daher den übrigens nicht neuen Namen fibrinöse Bronchitis und fibrinöse Pneumonie vor, da das Charakteristische dieser Entzündungsproducte ihre hauptsächlich fibrinöse, faserstoffige Natur ist und dieser Faserstoff aus den Bronchialcapillaren oder Lungencapillargefässen direct mit den weissen Blutzellen, bei diesen Erkrankungen, entweder schon als solcher oder vielleicht als ein an der Luft rasch gerinnendes Fibrinogen austritt.

*) An Inquiry on the nature, cause and cure of the croup. Edinburgh 1765.
**) Virchow's Specielle Pathologie und Therapie Bd. V. pag. 714 ff. 1867.

Vor Allem muss man bei der Analyse der bekannten Beobachtungen die Fälle ausschliessen, in denen die fibrinöse Bronchitis eine Fortsetzung der fibrinösen Laryngitis, also dann meist diphtheritischer Natur ist. Zahlreich sind übrigens auch diese Fälle nicht und hat man sie zuweilen zur Casuistik der fibrinösen Bronchitis gerechnet. Bei der fibrinösen Laryngitis (Croup) habe ich gewöhnlich die Membranen nicht über Bronchien 2., 3., ausnahmsweise 4. Grades sich erstrecken gesehen.

Unter den Beispielen der Ausdehnung fibrinöser Laryngitis bis in die feinsten Bronchien kenne ich keine mehr belehrende, als die erste und zweite Beobachtung in der Horteloup'schen Dissertation über Croup der Erwachsenen. In der 2. Beobachtung war ein 19 jähriger Mann nach 8tägiger Krankheit am Croup gestorben. Bei der Leichenöffnung finden sich ausser Diphtheritis der Nasenhöhle, des Schlundes und des Kehlkopfes, weisse membranöse Cylinder in den Bronchien, von der Luftröhre bis in die Alveolen, wie wenn sie mit weissem Wachs ausgespritzt gewesen wären. In der 1. Beobachtung hingegen zeigt ein 17jähriger Maurer, welcher nach wenigen Tagen einer intensen Diphtheritis erlegen war, ausser den Pseudomembranen im Schlunde und im Kehlkopf, in der rechten Lunge die gleichen Membranen im oberen Lappen bis in die feinsten Bronchien, bei diffuser Hepatisation des Lappens, im untern rechten Lappen dagegen nur in den disseminirten hepatisirten Läppchen, auch bis in die feinen Bronchien, während die linke Lunge nur in den grösseren Bronchien unterbrochene Pseudomembranen darbietet, so dass hier also die Ausdehnung der fibrinösen Membranen genau der der entzündeten, hepatisirten Lungenpartien gefolgt war und mit diesen in Zusammenhang steht.

Dr. von Gournoëns*) erzählt einen Fall von einem 25jährigen Manne, welcher in Folge einer Erkältung an acutem Croup starb und bei der Section Pseudomembranen im ganzen Verlaufe der Luftwege darbot.

Durante**) theilt in den Bulletins de la Société anatomique einen von ihm und Milard beobachteten Fall mit, in welchem eine 22jährige Frau nach 8 Tagen an pseudomembranöser Laryngitis

*) Observations de croup chez l'adulte, Thèses de Paris, Mars 1828; Archives générales de médécine T. XVIII. p. 57. 1828.

Schweizerische Zeitschrift für Medicin, Chirurgie etc. 1854. Heft III und IV pag. 476.

**) Bulletins de la Société anatomique de Paris T. XXVII. p. 42. 1859.

starb und bei der Obduction die Membranen vom Kehlkopf bis in die feinsten Bronchien zeigte.

Nach diesen Beispielen scheint sich beim Erwachsenen eher als im kindlichen Alter der pseudomembranöse Process von dem Kehlkopf bis in das Ende der Bronchialverzweigungen zu erstrecken. Indessen muss auch beim Erwachsenen diese Ausdehnung nicht häufig sein, da Louis*) in seiner Arbeit über den Croup der Erwachsenen keinen derartigen Fall beschreibt und auch sonst solche Fälle in der Literatur gewiss nicht häufig sind.

Eliminiren wir nun diese ganze Gruppe, so bleiben für die wirklich hierher gehörigen noch eine Reihe von Kategorien, welche man getrennt betrachten muss, wenn man nicht sehr Ungleichartiges zusammenfassen und so nothwendig zu ungenauen und zu gewiss zum Theil unrichtigen Vorstellungen kommen will.

Vor Allem ist von den in der Wissenschaft bekannten Fällen eine ganze Reihe als durchaus unvollständig zu eliminiren und die Zahl derselben würde noch bedeutender sein, wenn nicht eine andere Reihe von unvollkommenen Beobachtungen wenigstens mit einer überwiegend wahrscheinlichen Diagnose zu verwerthen wäre.

Von den brauchbareren oder entschieden zu verwerthenden Krankheitsfällen haben wir dann eine Reihe von Unterabtheilungen festzustellen. Im Ganzen haben wir also folgende 6 Gruppen nach einander zu betrachten:

1. Unvollständige Beobachtungen, welche klinisch und statistisch nicht zu verwerthen sind.

2. Fälle von acuter fibrinöser Bronchitis ohne Zeichen dieser Form im Leben.

3. Fälle acuter Bronchitis mit charakteristischen Erscheinungen, namentlich fibrinösem Auswurf.

4. Fälle acuter Pneumonie mit ausgedehnter membranöser Bildung ohne entsprechenden Auswurf und Fälle acuter Pneumonie mit Auswurf ausgedehnter Fibrinbildungen (kleinere finden sich fast bei jeder alveolaren Pneumonie).

5. Chronische essentielle fibrinöse Bronchitis.

6. Chronische symptomatische fibrinöse Bronchitis.

Erst nach kurzer Analyse aller dieser Kategorien können wir zu allgemeinen Schlüssen über die Bedeutung der fibrinösen Entzündungsproducte in den Bronchien und Alveolen gelangen.

---

*) Mémoires anatomico-pathologiques p. 203. et sequ. Paris 1826.

I. Unvollständige Beobachtungen, welche für die genaue Analyse nicht zu verwerthen sind.

1. Galenus, De loc. aff. Lib. I c. 7. giebt an, dass er eine nicht kleine Röhre beim Husten habe auswerfen sehen, welche nach dem Urtheil erfahrener Aerzte aus den Lungen gekommen sei. Er hielt diesen offenbar membranösen Auswurf, wie die Beobachter bis zum Ende des 17. Jahrhunderts, für ein ausgeworfenes Lungengefäss.

2. Marcellus Donatus, de medica historia memorabile Lib. VI. Mantua 1586. — Haller, bibliotheca anatomica I. 263. — Morgagni XXI. 20. Edit. nona Lutetia 1821 T. III. pag. 35. — erwähnt einer kleinen venösen Röhre (venae frustum parvum per tussim excreatum e pulmone), welche der Florentiner Nicolo ausgeworfen hat.

3. Nicol. Tulpii Observation. medic. Lib. II. Cap. 12. p. 115. Amstelod. 1641 spricht von derartigem Auswurf und giebt eine gute Abbildung. Die ausgeworfenen Massen bezeichnet er auch, wie seine Zeitgenossen, als „Surculi Venae arteriosae expectorati".

4. Th. Bartholinus, Histor. anat. rar. Cent. III. Hist. 17 und 98, Hafniae 1657 (nach Biermer; Morgagni citirt Cent. IV. hist. anat. 98) berichtet von zwei ähnlichen Fällen mit Abbildung.

5. Theophili Boneti Sepulchretum, Genevae 1679, Lib. I. Sect. XXII. Obs. V. Die Beobachtung ist von Bontius „Diseases of India," welcher erzählt, dass er 1629 bei einer Leichenöffnung Stücke der Bronchien lose und abgetrennt, mit anderem Secrete gemischt, denen ganz ähnlich in den Bronchien gefunden habe, welche im Leben expectorirt worden seien.

Bonetus, dessen Zuverlässigkeit ich oft zweifelhaft gefunden habe, citirt Lib. II. Sect. VI. Obs. XIV. Expuitio frustulorum carneorum a cordis substantia ulcerata. Es ist dies die gleiche Beobachtung wie Lib. II. Sect. V. Obs. XXI, aus Lazarus Riverius Cent. I. Obs. 87. In der ausführlichen Krankengeschichte aber ist nur von wiederholtem Blutspeien in ziemlicher Menge die Rede. Bei der Leichenöffnung wird angeführt, dass das Herz ulcerirt war und Fleischröhren enthielt, denen ähnlich, welche mit dem Blute im Leben ausgeworfen worden waren. Diese ganze Beobachtung ist in jeder Beziehung höchst unbefriedigend.

6. Moellenbrock, Ephemer. Natur. Curiosor. Dec. I. An. II. Obs. 91. 1671, spricht von einem Kranken, welcher 1648 Theile der vena arteriosa auswarf und genas.

7. Verzascha, Obs. med. Cent. Basil. 1677. Obs. 25 (nach Biermer citirt): Ramus venae arteriosae rejectus.

8. Mackius. Ephem. Nat. Cur. Dec. II. An. X. Obs. 102 pag. 182, 1691, erzählt, dass ein 26jähriger Mann zuerst 1670 und dann zu wiederholten Malen Blut ausgeworfen und dann, nach heftigem Husten, einen Theil der Arteria aspera, wonach Genesung eintrat.

9. Bussière, Philosophical Transactions, Vol. XXII, 1700—1. pag. 545, erzählt von einem 5jährigen Knaben, welcher seit einem Jahre an

trockenem Husten und Abzehrung mit zeitweisem Blutspeien litt. 10 oder 12 Tage vor dem Tode warf er eine dicke Haut aus, welche seine Aerzte für ein Lungengefäss hielten, dem ähnlich, welches Tulpius beschreibt. Bei der Leichenöffnung waren die Mesenterialdrüsen verhärtet, in der linken Lunge fand sich etwas purulente Flüssigkeit und vom Larynx bis in die feinsten Bronchien eine schleimige, leicht abzunehmende Haut, welche auch abgebildet ist. Bussière hielt schon damals diese Concretion für Bronchialsecret. Larynx, Trachea, Lungenarterien und Venen werden als vollkommen gesund angegeben. Am Schluss sagt Bussière, er hoffe, dieses Ergebniss würde die enttäuschen, welche glauben, dass Jemand die Blutgefässe der Lunge auswerfen könnte. Peacock führte zwar diese Beobachtung als eine brauchbare an, indessen ersieht man aus derselben weder, ob es sich um Tuberculose oder um chronische Bronchitis handelt, noch welche Erscheinungen diese grosse Concretion im Leben dargeboten hat.

10. Lemery, Histoire de l'Académie des Sciences An. 1704. Paris 1745 p. 23, berichtet von einem Manne, welcher Häute mit Blut, hohl und verzweigt, auswarf, welche der innere Abdruck der Bronchien zu sein schienen.

11. Cheselden, Anatomy of the human body, 2. Ed., London 1722, Tab. 19, giebt ebenfalls die Zeichnung einer ausgeworfenen Concretion aus der Lunge.

12. Samber, Philos. Transact. 1727, pag. 262, erzählt, dass er in der Nacht vom 15. December zu einem Accise-Beamten wegen eines enormen Blutsturzes gerufen wurde. Das Bluten hatte zwar aufgehört, aber der Kranke hatte beim Husten das Gefühl, als wenn etwas den Luftzutritt zu den Lungen hinderte. Bald darauf spie er einen enormen, sehr verzweigten „Polypen" aus, welcher offenbar aus den Bronchien kam, und wovon Samber eine gute Abbildung giebt. Der Kranke hatte seit mehr als sechs Monaten viel gehustet und ging an allen Zeichen der Schwindsucht im Januar, ungefähr 50 Jahr alt, zu Grunde.

13. Ruyschius, Resp. ad Epist. probl. VI. Fig. 4. — Museum anatom. p. 122. Morgagni XXI.20. p.33. (Ruyschius, Opera omnia, Amstelod. 1721—26) gab auch eine Abbildung solcher sogenannten Polypen, welche fast wie Capillargefässe aussahen, und er sagt, dass diese gefässähnlichen Polypen besonders durch den Mangel einer Höhle von den Arterien und Venen abweichen, so dass er also schon die Varietät der soliden fibrinösen Producte der Bronchien vor sich gehabt haben musste.

14. Pasta, Epistol. de Cord. polyp. Nr. 11. Bergam. 1737, Morgagni XXI. 20., welcher bekanntlich als einer der geistvollsten Gegner seiner Zeit gegen die herrschenden Uebertreibungen in Bezug auf die Symptome der Herz-Polypen auftrat, soll nach Morgagni drei Beispiele der Art, von ihm selbst gesehen, beschrieben haben, und sich auch energisch gegen den Irrthum ausgeworfener Lungengefässe erklären. In Pasta selbst habe ich darüber nicht nachlesen können. Merkwürdig ist, dass der Name Pasta sich in den sonst so vortrefflichen medicinischen Geschichtswerken von Sprengel und von Haeser gar nicht findet.

15. Kellner, Acta Natur. Cur. Vol. V. 1740 pag. 283. Obs. 14, berichtet von einem 27jährigen Mann, dessen Vater an der Schwindsucht

starb, und welcher 6 Tage nach einem heftigen Blutspeien Membranen auswarf und am 17. Tage starb.

16. Dalby, Journal de Médecine de Vandermonde, Paris 1759. T. XI. p. 370, erzählt, dass eine 22jährige zarte Frau einige Monate nach der Entbindung von Fieber, Seitenstechen und heftigem Husten befallen wurde, am vierten Tage eine weisse, solide, verzweigte Membran von der Dicke einer Schreibfeder auswarf und am sechsten Tage starb. Die Leichenöffnung wurde nicht gemacht.

17. De Haen, Ratio medendi. Vol. I. p. 106. 1761, erzählt, dass eine an Pleuritis leidende Person eine Membran auswarf, und bei der Obduction Aehnliches in der Trachea und den Bronchien darbot. Wahrscheinlich handelte es sich um Pneumonie mit membranösem Auswurf.

18. Senac, Traité du coeur I. 4. Ch. 3. Nr. 2, (Morgagni XXI. 20. Peacock citirt Senac, T. II. p. 412. S. 2. Bd. VI. ch. 6. p. 412.), giebt an, dass er einen Mann gesehen habe, welcher nach grosser Athemnoth eine weisse elastische Masse von der Form der Bronchialröhren ausgehustet habe.

19. Leboeuf, Mémoires de l'Académie de chirurgie, T. IV. 1774 pag. 449, schickte der Pariser chirurgischen Academie Membranen, welche ein Mann ausgehustet hatte; die Membranen selbst vergleicht er mit den Gefässen der Lungen.

20. Dixon, Duncans medical. Commentar. Vol. IX. 1783—4. pag. 254, beschreibt einen Fall, welchen auch Cullen und Warren gesehen haben, welchen wir später bei der chronischen fibrinösen Bronchitis benutzen werden und in welchem er schon das Kalkwasser als bestes Lösungsmittel solcher Membranen angiebt. Hier erwähnen wir nur die beiläufige kurze Erzählung, welche er nach der Hauptbeobachtung mittheilt, dass nämlich der Professor M'Laurin zuweilen ähnliche Substanzen ausgeworfen habe.

21. Moyle, London medical Journal. Vol. VI. 1785. pag. 252, erzählt, dass ein Chirurg 1772 von Blutspeien, Husten und hektischen Erscheinungen befallen wurde. 1776 warf er nach heftigem Husten viel Blut aus und 2 Tage später eine polypöse Concretion mit etwas geronnenem Blut an der Oberfläche. Nach vorübergehender Erleichterung trat am andern Tage wieder Blutspeien und dann rascher Tod ein.

22. Brennan, London medical and physical Journal. Vol. VIII. 1802—3 pag. 360. Ein 40jähriger Säufer wirft im Hospital von Chatham unter fieberhaften Erscheinungen membranöse Massen aus und stirbt am andern Tage.

23. Chaussier und Louyer Villermay, Bulletins de la faculté de Médécine de Paris. T. IV. 1814—15, erzählen bei Gelegenheit eines Berichtes über den Fall von Raickem, dass sie in Corvisart's Klinik einen jungen Soldaten gesehen haben, welcher nach heftigen Hustenanfällen zwei bis drei Monate lang membranöse Röhren auswarf, und später gesund wurde. Sie führen an, dass Producte ähnlicher Expectoration im Lobstein'schen Museum in Strassburg aufbewahrt werden.

24. Hervez de Chegoin, bei Cazeaux, Bulletins de la Société anatomique de Paris, T. XI. pag. 343. 1836. Cazeaux führt an, dass der genannte Autor der Pariser Akademie über einen derartigen Fall berich-

tet habe; ich habe mir die genauere Beschreibung des Falles nicht verschaffen können. —

25. Franz Simon, Beiträge zur physiologischen und pathologischen Chemie, Berlin 1843. pag. 115, beschreibt den Auswurf eines Kranken aus der Schönlein'schen Klinik, welcher in Folge einer sehr heftig auftretenden Bronchitis eine Substanz auswarf, welche sich unter Wasser als ein weisser Stamm mit baumartiger Verzweigung zeigte; die Zweige liefen in äusserst feine Verästelungen aus. Die chemische Untersuchung ergab als Hauptbestandtheil geronnenen Faserstoff.

26. Heinrich, Häser's Archiv. Bd. VI. p. 295, beschreibt nur die mikroskopische Structur des fibrinösen Auswurfs eines geisteskranken Mädchens aus Siegburg.

27. Hayn, Königsberger medicinische Zeitschrift 1844. Prager Vierteljahrsschrift 1844. I. Analekten p. 85, beschreibt den einzigen bisher bekannten Fall ausgedehnter fibrinöser, röhriger Concretionen in den Bronchien eines neugeborenen Kindes, in den grösseren Bronchien hohl, in den kleineren ihr Caliber ganz ausfüllend.

28. Fuller, Transactions of the pathological Society of London. T. V. p. 41. 1854, giebt bei Gelegenheit eines im weiteren Verlaufe dieser Arbeit benutzten Falles an, dass eine der Schwestern seiner Patientin während der letzten zwei Monate vor ihrem Tode fibrinöse Häute aus den Bronchien ausgehustet habe.

29. Von Gournoëns, loc. cit. p. 477, erwähnt in seiner Arbeit 2 Fälle der Art oder richtiger: es wurden bei Gelegenheit der Discussion über seine Beobachtungen 2 Fälle mitgetheilt. Der eine betraf eine 75-jährige Frau, welche eine sehr stark verzweigte Membran ausgehustet hatte, welche sie nach ihrer Genesung dem Dr. L. gezeigt hat. Der zweite Fall betrifft einen jungen Bauernburschen, welcher dem Dr. F. in einer Flasche die röhrigen Ramificationen brachte, die er mit grosser Angst einmal ausgehustet hatte.

30. Samuelson, Königsberger medicinische Jahrbücher 1858, erzählt die Krankengeschichte eines 16jährigen, an Angina diphtheritica und Laryngo-tracheitis leidenden Mädchens, welches ein klumpiges, auf kurze Strecke membranöses Sputum ausgehustet hatte. Die gleichzeitige Diphtheritis lässt sehr zweifeln, dass es sich um eine essentielle fibrinöse Bronchitis gehandelt hat.

31. Watson, Lectures, London Medical Gazette. — Die Grundgesetze der praktischen Heilkunde, in's Deutsche übersetzt von Steinau. T. III. p. 161 Leipzig 1854, giebt, ausser den auf die Gebrüder Daniell bezüglichen Beobachtungen an, dass Dr. Paris ihm erzählt habe, einer seiner Patienten habe lange Zeit hindurch dann und wann in grosser Menge Massen ausgeworfen, die deutliche Abdrücke der letzten Bronchialverzweigungen gewesen seien.

32. Parmentier, Bulletins de la Société anatomique, T. XXXVI. p. 324. 1861, berichtet kurz über eine 50jährige Frau, welche röhrige Massen ausgehustet hat und zwar im Verlaufe einer chronischen Bronchitis.

II. Acute fibrinöse Bronchitis ohne fibrinösen Auswurf.

In der Kindheit scheint diese Form der Bronchitis häufiger zu sein, als bei Erwachsenen und nur eine Varietät der Bronchiolitis darzustellen. So beschreibt Fauvel*) 4 derartige Fälle und ein 5. gehört wohl auch hierher, da nur zufällig durch ein Brechmittel eine fibrinöse Concretion herausgefördert wurde. In den Legendreschen**) Untersuchungen über Kinderkrankheiten findet sich eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt. Auch Rilliet und Barthez***) geben an, dass man bei der Bronchitis der Kinder zuweilen, neben den schleimig-eitrigen Absonderungen, in den Bronchien pseudomembranöse Massen finde, oder diese als alleiniges Entzündungsproduct und zwar bis in die kleinsten Bronchien. Bald findet man kleine Fragmente, bald ausgedehnte Cylinder in allen Bronchialverzweigungen. Ganz in ähnlichem Sinne spricht sich auch Barrier†) aus, welcher diese Form zu den gefährlichsten Varietäten der Bronchitis rechnet. Andral††) führt auch ähnliche Fälle von Erwachsenen an, den einen bei einem jungen Manne, welcher nach grosser Athemnoth einer Bronchitis im Laufe der Masern erlegen war. Der zweite Fall ist dem ersten sehr ähnlich, kann aber mit jenem sehr kurz mitgetheilten nicht identisch sein, da der eine Fall im Hospital de la Pitié, der andere in dem der Charité beobachtet worden war. Bei diesem 20jährigen Patienten war in der Nacht ein reichlicher Masernausschlag rasch verschwunden und hatte sich eine Bronchitis mit äusserster Athemnoth entwickelt; Erleichterung durch eine örtliche Blutentziehung, aber 2 Tage später äusserste Dyspnoe, Tod am 5. Tage. Die membranösen Concretionen existiren aber nur in den grösseren Bronchien und nicht in grosser Menge, so dass man sie nicht als Ursache des Todes ansehen kann.

Die vier Beobachtungen Fauvel's, wir rechnen die fünfte wegen Ausbrechen der Concretion nicht mit, und die Legendre'sche betreffen 3 Knaben und 2 Mädchen von 2—11 Jahren (2. 3½. 4. 8.

---

*) Mémoires de la Société médicale d'observation. T. II. p. 561—73.

**) Recherches sur quelques maladies de l'enfance, Paris 1846. pag. 252. Obs. VII.

***) Traité des maladies des enfants, 2ème Edition, Paris 1853. T. I. p. 410.

†) Traité des maladies de l'enfance, Paris et Lyon 1845. T. I. pag. 105.

††) Clinique médicale. T. III. pag. 225 und Obs. XIX. pag. 251. Paris 1834.

11 J.), die Andral'schen Fälle beziehen sich auf 2 junge Männer, der eine ohne Angabe des Alters, der andere 20 Jahre alt.

Werfen wir einen Blick auf die 5 bei Kindern beobachteten Fälle, so finden wir:

1. Die Beobachtung eines achtjährigen Mädchens, welches seit 15 Tagen an einer intensen Bronchitis litt, dann ins Hospital aufgenommen, grösste Athemnoth, Orthopnoe zeigte; beständige Klagen, grosse Angst, vorspringende Augen, Cyanose, Nasenathmen, 62 Athemzüge in der Minute, 140 Pulsschläge, feuchter, häufiger Husten mit klebrigem, schaumigem, gelblichem Auswurf, über die ganze Brust feinblasige und gröbere Rasselgeräusche bei der Inspiration; sehr starkes, geräuschvolles, wie schnarchendes Exspirium, ein Geräusch, welches zeitweise mehr einem Schrei als einem Rhonchus gleicht. Der Zustand der Kranken wird immer schlimmer und sie stirbt am 18. Tage der Krankheit. Bei der Leichenöffnung findet man die Lungen sehr ausgedehnt, ihre Bläschen sehr erweitert, ihre Farbe dunkel, stellenweise Carnification. Ausser den gewöhnlichen Secreten der Bronchitis zeigen die etwas erweiterten Bronchien stellenweise ausgedehnte pseudomembranöse Röhren, besonders im untern linken Lappen, von der zweiten Theilung an bis in die kleinsten Bronchien. Die Schleimhaut darunter ist geröthet, nicht erweicht. Auch die rechte Lunge ist emphysematös, stellenweise von sehr dunkler Färbung; im obern Lappen pseudomembranöse Röhren, und auch noch einige im mittleren. Die Bronchialdrüsen sind sehr geschwellt, rothbraun und weich.

2. Ein vierjähriger Knabe stirbt mit den Zeichen einer gewöhnlichen intensen Bronchiolitis. Bei der Leichenöffnung ausser den charakteristischen Zeichen derselben Pseudomembranen in den Bronchien.

3. Ein zweijähriges Mädchen hustet seit 2 Monaten; plötzlich bedeutende Verschlimmerung, Tod nach 5 tägiger Bronchiolitis. Bei der Leichenöffnung Pseudomembranen und eitrige Flüssigkeit in den erweiterten Bronchien, allgemeines Emphysem, disseminirte pneumonische Heerde, eitrige Granulationen.

4. Ein elfjähriges Mädchen hustet seit drei Jahren bei sonst guter Gesundheit. Am 10. Mai 1839 Masernausschlag; am 14. Zeichen intenser Bronchitis mit ihren gewöhnlichen Erscheinungen. Am 15. Mai ist das feinknisternde Rasseln durch ein höchst eigenthümliches rauhes Geräusch ersetzt, nirgends Dämpfung; Zunahme aller bedenklichen Symptome, Tod am neunten Tage. Bei der Leichenöffnung intense Broncho-Pneumonie mit Pleuritis, viele kleine carnificirte Läppchen, Emphysem; in den Bronchien pseudomembranöse Fragmente, welche nach den kleineren hin zunehmen, besonders im mittleren rechten Lappen, stellenweise kleine Ulcerationen der Bronchialschleimhaut.

5. In dem Legendre'schen Falle zeigt ein $3^1/_2$jähriger Knabe alle Erscheinungen der katarrhalischen Pneumonie in der suffocatorischen Form; bei der Obduction findet man in den beiden Lungen von der dritten Theilung an röhrige Pseudomembranen und zwar ebenso in den gesunden Theilen der Lunge, als in den carnificirten.

Alle diese Fälle weichen in Nichts von der gewöhnlichen Bronchiolitis und Bronchopneumonie der Kinder ab. Der Verlauf bietet durchaus nichts Besonderes, die Auscultation zeigt mehrmals eigenthümliche, kaum definirbare Geräusche. Im Ganzen ist also hier die fibrinöse Bildung im Leben nicht zu erkennen, wiewohl sie vielleicht dazu beiträgt, die suffocatorischen Erscheinungen merklich zu mehren und, wenn man einmal darauf recht achtet, sich gewiss bei den Obductionen der katarrhalischen Pneumonie der Kinder noch viel häufiger zeigen wird, als man dies bisher annimmt.

III. Acute fibrinöse Bronchitis mit fibrinösem Auswurf.

Zur Bearbeitung dieser so wichtigen Kategorie haben wir nur 17 Fälle aus der ganzen uns bekannten Literatur benutzen können. Der erste macht den Uebergang zu der vorhergehenden Gruppe, ist jedoch hier analysirt, da schon im Leben fibrinöser Auswurf durch das Erbrechen hervorgerufen worden war.

Wir geben zuerst den literarischen Ueberblick dieser 17 Fälle:

1. Fauvel, Op. cit. Obs. IV. p. 567.

2. John Hunter, A Treatise on the blood etc. London 1812. Vol. II. p. 510 (mit Abbildung).

3. Cheyne, Pathology of the Larynx etc. Edinburgh 1809 und in dem Aufsatze: On bronchial polypus. Edinburgh Med. and Surg. Journal Vol. IV. p. 441. 1808.

4. Gendrin, Histoire anatomique de l'inflammation T. I. p. 608. Paris 1826.

5. Caspar, Wochenschrift für die gesammte Heilkunde Nr. 1. 1836. British and foreign Review Vol. II. 1836.

6 und 7. Watson, Op. et loc. cit. Bd. III. p. 162.

8. Corrigan, Dublin Journal Vol. XVIII. 1840. p. 116.

9. Stare, London Medical Gazette Vol. XXV. 1840. p. 736.

10. Ranking, London Medical Gazette. Vol. XXVIII. 1841.

11. Thore, Archives générales de Médecine, 4ème Serie. 1849. p. 295.

12. Cazeaux, Bullet. de la Soc. anat. T. XI. p. 337. 1836.

13. Laffiley, Bullet. de la Soc. anat. T. XXII. p. 332. 1847.

14. Nicholl, Lancet, Febr. 1855.

15. Nonat, Arch. gén. de Méd. 2ème Série T. XIV. p. 238. 1837.

16. Puchelt, Heidelberger Klinische Annalen. Bd. XIII. Heft 4.

17. Hilton Fagge, Transactions of the pathological Society of London Vol. XVI. p. 48.

Analysiren wir nun alle diese Beobachtungen, so finden wir in Bezug auf das Geschlecht 11 männliche und 6 weibliche Kranke, also fast doppelt so viel Männer als Frauen. Die Altersverhältnisse sind folgende:

11—15	Jahr	3
16—20	„	1
21—25	„	4
26—30	„	3
36—40	„	3
41—45	„	1
46—50	„	1
51—55	„	1
		17.

Demgemäss haben wir also die grösste Häufigkeit vom 11.—30. Jahre, 11 Fälle, also $^2/_3$; dann kommen noch 3 Fälle von 36—40 und nach dieser Zeit bis 55 im Ganzen nur noch 3 Fälle. So scheint acute fibrinöse Bronchitis vom elften Jahre an bis in die Nähe des Greisenalters — bis 55 Jahre zwar vorzukommen, bietet aber die grösste Häufigkeit in den Jahren vor der Pubertät und in den Blüthejahren, was mit der sonstigen Statistik des Bronchialkatarrhs übereinstimmt. Aeussere Veranlassungen, wie Erkältung u. s. w. sind auch hier die gewöhnlichen wie für Katarrh.

Die frühere Gesundheit war in einer nicht geringen Zahl von Fällen gut, mehrere boten eine zarte Constitution dar. In andern Fällen gingen leichte katarrhalische Beschwerden seit einiger, in mehreren schon seit längerer Zeit vorher. Bei anderen hatten mit vollkommen gesunder Zwischenzeit wiederholte Katarrhe stattgefunden, bei den Einen einfache, bei Anderen waren sie von grosser Athemnoth, heftigen Hustenanfällen, etwas Blutspeien begleitet, so dass mit Wahrscheinlichkeit auch schon frühere Katarrhe fibrinöse Bronchitis waren, bei den Einen vor Monaten, bei Andern vor Jahren, einmal vor 8 Jahren. Bei Kindern ist mehrfach rachitischer Brustbau angegeben. In einigen Krankengeschichten ist gesagt, dass die Kranken bereits schwach waren und dass man ohne sonstige physikalische Zeichen den Verdacht einer Tuberculose hegte; indessen hat uns die Einsicht in eine grössere Zahl von Krankengeschichten gezeigt, dass auch eine früher überstandene, etwas protrahirte fibrinöse Bronchitis bei mehrfachem Blutspeien und angreifendem Husten das Allgemeinbefinden, ohne eigentliche tuberculöse Reizheerde, sehr stören kann, so dass in solchen Fällen auch die Möglichkeit vorliegt,

wenn all diese Symptome bis zum ersten Eintreten des fibrinösen Auswurfs bestanden haben, dass wie sonst beim Katarrh die fibrinöse Bronchitis nur als acute Steigerung der chronischen Form erscheint.

Der Beginn der Krankheit ist bei der acuten fibrinösen Bronchitis entweder einfach, wie der eines gewöhnlichen Katarrhs, mit mehr trockenem Husten, geringem Fieber, etwas Athemnoth, contusiven Schmerzen unter dem Sternum beim Husten etc. und erst nach einigen Tagen folgen rasch aufeinander die ernsten Zeichen einer intensen Bronchitis mit suffocatorischem Charakter. Diesen sonstigen Zeichen entspricht auch das Fieber. Beginnt die Krankheit gleich sehr intens, so kann das Fieber durch Frösteln, durch einen deutlichen Schüttelfrost, ja durch mehrmals wiederholte Frostanfälle eingeleitet werden. Hat aber Anfangs eine leichte Bronchitis bestanden, so erscheinen Frösteln oder Frost mit intensem Fieber erst, wenn die Bronchitis in fibrinöse Bronchiolitis übergeht. Alsdann mehrt sich natürlich auch rasch und unter fast stürmischen Erscheinungen das Athmungshinderniss.

Interessant ist in mehreren Beobachtungen der Beginn mit Amygdalitis oder Pharyngitis ohne alle Pseudomembranen und ohne Kehlkopfserscheinungen. Ein neuer Beweis, wie die fibrinöse Bronchitis nur eine Varietät des Katarrhs, aber in keiner Weise eine Abart der Diphtherie ist.

Erfüllen die fibrinösen Ablagerungen in einer gewissen Ausdehnung kleinere Bronchien, so bietet in rascher Aufeinanderfolge schon der Beginn die charakteristischen, bald näher zu analysirenden Symptome: dyspnoisch suffocatorische Erscheinungen mit sehr quälenden und sehr lange dauernden Hustenparoxysmen, nicht selten mit Blutspeien, aber grosser Erleichterung, sobald fibrinöse Massen ausgehustet werden.

Wir wollen nun auf die einzelnen Symptome näher eingehen.

Die Athembeschwerden fehlen wohl zuweilen, aber selten und zwar ist die Dyspnoe gewöhnlich hochgradig, von grosser Angst begleitet, fast ununterbrochen, nur zeitweise nachlassend, und oft nimmt sie bis zum Moment des fibrinösen Auswurfes zu und erreicht eine solche Höhe der Orthopnoe, dass die Kranken mit allen respiratorischen Hülfsmuskeln athmen, den Kopf nach hinten gerichtet, die Venen des Halses von Blut strotzend, das Gefühl des Erstickens zeigend; dabei ist das Athmen beschleunigt, 40—44 in der Minute, bei Kindern bis 60 und darüber, keuchend. Lippen und Wangen sind cyanotisch, auch zuweilen die Augen geröthet. Mit dem Moment

des röhrigen Auswurfs tritt Erleichterung ein; bis zu demselben aber besteht neben der Athemnoth ein sehr heftiger, oft stundenlang ununterbrochener Husten, welcher mitunter einen convulsivischen, oft keuchhustenähnlichen Charakter zeigt. Das Fieber steht meist im Verhältniss zur Häufigkeit des Athmens und der Dyspnoe, hängt aber auch grossentheils von der Ausdehnung der Bronchialentzündung ab. Werden die fibrinösen Massen nur unvollständig ausgeworfen und bleiben in andern Theilen der Bronchien noch welche stecken, so ist die Erleichterung nur eine vorübergehende, die Anfälle wiederholen sich, wiewohl weniger heftig, hören mit dem vollständigen Auswerfen auf, erscheinen aber nach ein oder wenigen Tagen wieder, wenn sich diese von Neuem gebildet haben. Die Paroxysmen können aber auch so heftig sein, dass der Erstickungstod wirklich eintritt. So erzählt Hilton Fagge die Geschichte eines siebenjährigen Mädchens, welches nach einem ersten, sehr bedeutenden fibrinösen Auswurf für einige Stunden erleichtert war, dann aber wieder grosse Athemnoth bekam, sehr heftig hustete, dunkel-cyanotisch wurde, geräuschvoll-pfeifendes Athmen hatte und plötzlich im Anfall starb. Aehnliche Fälle existiren noch in der Wissenschaft.

Brustschmerz ist wie bei Bronchitis nicht selten, bald substernal, bald mehr als Seitenstechen, nur ausnahmsweise intens und gewöhnlich nicht im Verhältniss zu der Athemnoth und dem Husten.

Der Auswurf zeigt Anfangs nur katarrhalische Sputa und diese wechseln später noch mit den fibrinösen Massen. Viel häufiger als sonst bei der Bronchitis ist der Auswurf blutig gefärbt und in einem Drittel unsrer Beobachtungen wurde sogar etwas mehr Blut — ein Esslöffel und darüber — ausgeworfen. Eigentlich pneumonische Sputa finden sich bei der acuten fibrinösen Bronchitis nicht.

Dieser charakteristische fibrinöse Auswurf tritt nur ausnahmsweise nach ein, zwei oder wenigen Tagen der Erkrankung ein und war selbst dann wahrscheinlich schon latent vorbereitet. Schon häufiger erscheint er nach 4 bis 6 Tagen, in andern Fällen erst nach 10—14, ausnahmsweise und nach langen und grossen Qualen erst am Ende der dritten oder im Anfang der vierten Woche. In 14 Fällen ist die Zeit genau angegeben, von diesen kommen 9 auf die erste Woche, 4 auf die zweite und 1 auf das Ende der dritten; so dass also die zweite Hälfte der ersten und die erste Hälfte der zweiten Woche die gewöhnliche Zeit des Beginnes dieser sonderbaren Expectoration sind.

Was die Qualität des Auswurfs betrifft, so ist sie oft sehr wenig charakteristisch; im Augenblick des Auswerfens liegt die röhrige

Masse gewöhnlich zusammengeballt, von Erbsen- bis Bohnen- selbst Haselnussgrösse. Sie ist glatt, weissgelb, zeigt stellenweise Blutstreifen oder Blutflecken oder ist in Blut gehüllt. Selten zeigt sich schon von Anfang an die Masse bandartig und platt. Gewöhnlich treten die charakteristischen Eigenthümlichkeiten dieses Auswurfs erst beim Schwimmen im Wasser deutlich hervor. Man sieht alsdann die baumartigen Theilungen, Verzweigungen immer deutlicher sich entwirren; nur ausnahmsweise sieht man kleinere Massen. Im Durchschnitt haben sie 3—4, nicht selten erreichen sie 5—7, ja 10—12 Centimeter Länge. Die Theilung ist die gewöhnliche der Bronchien und zeigt wie diese, besonders bei grösseren Gerinnseln, die Art der arteriellen Theilung, mit längeren, ungetheilten Partien und keineswegs durchweg regelmässiger Dichotomie, wie man sich oft fälschlich die Bronchien und ihre inneren fibrinösen Abdrücke vorstellt. Die grösste Dicke des Calibers schwankt von wenigen Millimetern bis zu 6—8, ja bis zu einem Centimeter Durchmesser. Die unregelmässig dichotomische Theilung zeigt 3, 4, 6, 7 selbst mehr Theilungen und nicht selten am Ende ein Auflösen in ein Labyrinth dünner capillarer Fädchen, in deren Verlauf oder an deren Ende man zuweilen kleine, knötchenartige Schwellungen wahrnimmt. In seltenen Fällen findet sich am obersten freien Ende eine knopfartige Anschwellung. Die Farbe ist milchweiss oder weissgelblich, zuweilen noch unter Wasser blutig gestreift oder gefleckt. Entweder sind alle Röhren im Innern hohl oder zum Theil solid und compact, besonders in kleinen Theilungen. Aus den grösseren Hohlröhren kann man nicht selten einen schaumigen Schleim mit viel Luftbläschen ausdrücken. Die Consistenz ist gewöhnlich eine ziemlich fest elastische, nur ausnahmsweise wird sie in den kleineren Röhren mehr weich und gallertartig. Zuweilen beobachtet man in den Röhren eine concentrische Schichtung. In Weingeist lassen sich diese Concretionen gut aufbewahren und ich habe lange eine solche in Paris in meiner Sammlung gehabt. Am besten sieht man die Theilung durch Ausbreiten auf einer Glasplatte unter Wasser und späteres Trocknen an der Luft.

Die Structur ist in der Regel eine vorwiegend fibrinöse, faserigkörnige, und beim Behandeln mit Essigsäure sieht man gewöhnlich, aber nicht immer, eine ziemlich bedeutende Zahl kleiner, kernhaltiger Rundzellen, welche den Eiter- oder weissen Blutzellen durchaus gleichen; wahrscheinlich sind beide zugleich, der Cohnheim'schen Anschauung entsprechend, Faserstoff und Leukocyten, durch die Gefässwände ausgetreten, und beim Gerinnen hat der Faserstoff die

Zellen eingeschlossen. Epithelien findet man zuweilen im Innern oder an der Oberfläche. Rothe Blutzellen habe ich im Innern der Gerinnsel nicht gesehen. Ganz zellenlose Gerinnsel sind relativ selten.

Die Häufigkeit der Wiederkehr dieses Auswurfes ist sehr verschieden, ausnahmsweise nur ein einziges Mal, einmal spontan und in einem andern Falle auch nur einmal und zwar nach einem Brechmittel. Gewöhnlich wiederholt sich aber der Auswurf und zwar in mässiger Menge mit vollkommen freien Intervallen oder in kurzer Zeit, in 12—24 Stunden, wird zu wiederholten Malen viel ausgeworfen, was annehmen lässt, dass aus verschiedenen Abschnitten der Bronchien fast zu gleicher Zeit gebildete Gerinnsel nach einander entleert worden sind. Nur so erklärt sich die mitunter enorme Menge in kurzer Zeit, wie in dem Puchelt'schen Falle. In mehreren Beobachtungen dauert der fibrinöse Auswurf tagelang, ein- zwei- bis dreimal täglich oder findet nur Abends oder auch Morgens und Abends statt, oder auch tagelang in ganz unregelmässigen Intervallen. Die Totaldauer dieses Auswurfs schwankt zwischen wenigen Tagen, 2 bis 3 bis 4, einer Woche, oft auch 8 bis 10 Tagen. Gewöhnlich wird gegen das Ende hin bei günstigem Ausgang der Auswurf in Farbe, Form und Consistenz weniger charakteristisch, durchsichtiger, mehr fragmentarisch. Die Hochgradigkeit der Athembeschwerden erklärt sich durch das Zusammengerolltsein zu grösseren zähen Massen, zuweilen auch durch den breiten, knopfartigen obern Endtheil der fibrinösen Masse.

Die physikalischen Erscheinungen bieten selten etwas Charakteristisches, die Percussion namentlich bietet meist nichts Besonderes, wenn man die diffuspneumonischen Fälle trennt. Der helle Percussionsschall aber kann mitunter diagnostischen Werth haben, wenn nämlich bei grosser Athemnoth und hellem Ton das Athmen an einer Stelle ausserordentlich schwach oder gar nicht zu hören ist, so kann dies mit andern Erscheinungen combinirt auf Bestimmung der Oertlichkeit des Verstopfungsheerdes führen. Gewöhnlich hat man nur die Zeichen des Katarrhs, besonders die mehr pfeifenden und sonoren Geräusche, bald mehr umschrieben, bald mehr ausgedehnt. Der umschriebene Katarrh hat bei fibrinösem Auswurfe Werth für die Bestimmung des Ortes seiner Bildung. In einzelnen Krankengeschichten finden sich jedoch Angaben eigenthümlicher, wenn auch keineswegs pathognomonischer, akustischer Phänomene; so in einem Falle ein sehr trockenes Knattern und Knistern, wie die Bewegung einer Zwiebelschaale, in einem andern ein eigenthümliches Pfeifen

und Knattern, in einem früheren Barth'schen Falle, den Valleix citirt (den späteren habe ich benutzt, den früheren aber nicht auffinden können), ist von einem eigenthümlichen Ventilgeräusch die Rede, wie wenn beim Athmen eine Klappe abwechselnd gehoben und gesenkt würde. In einigen Fällen bestanden nur die Zeichen intenser acuter Bronchopneumonie und in diesen war zu den übrigen Erscheinungen auch später umschriebene Dämpfung hinzugetreten. Selbst wo Geräusche deutlich wahrgenommen wurden, war das eigentliche vesiculäre Athmen sehr schwach. Noch besonders erwähne ich hier, dass zwar mitunter etwas vorhergehende Heiserkeit angegeben wird, dass aber in allen diesen Beobachtungen die Zeichen der Diphtherie im Schlunde sowohl wie im Kehlkopf ganz fehlten.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Man kann vor Allem eine leichte und schwere Form, freilich mit mannigfachen Uebergängen, unterscheiden. In der leichtern ist das Fieber mässig, sowie auch die Athemnoth, die Dauer kurz, ein bis zwei Wochen, nach ein- bis zweimaligem Auswurf tritt Besserung und dann bald Heilung ein. In der schweren Form ist das Fieber sehr intens, die Athemnoth erreicht besonders in den Paroxysmen eine der Asphyxie nahe stehende Höhe und kann tödtlich enden. Die Heilung aber ist der gewöhnliche Ausgang, und hier können wir eine kurze Dauer von 1 bis $1^1/_2$ Woche als die häufigere, eine etwas längere auch nicht seltene, von $1^1/_2$ bis 3 Wochen und eine etwas protrahirtere von 4 Wochen und darüber annehmen. Diese letzteren Fälle werden dann leicht subacut, selbst chronisch und finden sich daher zum Theil auch in der Analyse der chronischen Formen. Ueberdies ist selbst bei einer Reihe längere Zeit hindurch gut beobachteter Fälle die Heilung als nicht dauerhaft constatirt worden und das Abschliessen eines Falles mit momentaner, vollständiger Genesung giebt keine Garantie in Bezug auf Rückfälle in späterer Zeit. In dem Verlaufe des Einzelfalles zeigen sich die Schwankungen von intensen Exacerbationen und bedeutenden Remissionen, welche meist im Verhältniss zu den Intervallen der fibrinösen Expectorationen stehen. Diese werden, wie gesagt, in günstigen Fällen immer länger, die Anfälle immer schwächer.

Der tödtliche Ausgang aber ist doch häufiger, als man annimmt. Von 17 unserer Fälle verliefen 4 tödtlich, am 6. 8. 10. und 12. Tage; dreimal asphyktisch, aber auch einmal mit adynamisch typhoidem Collaps.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, die bereits beschriebenen Röhren und Cylinder abgerechnet, die gewöhnlichen der Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie und werden sie

in den nachfolgenden Beispielen noch nähere Erörterung finden; als solche führe ich in kurzem Auszuge die folgenden Fälle an:

1. John Hunter beschreibt mit guter Abbildung den Fall eines 22jährigen früher gesunden Mannes, dessen Constitution durch eine sehr starke Mercurialkur sehr geschwächt war, welcher von heftigem Husten befallen wurde, viel Schleim, oft mit Blut gemischt, auswarf, über schneidenden Schmerz in der Brust klagte und einen so unregelmässigen Puls bekam, dass er kaum gezählt werden konnte. 14 Tage nach dem Beginn fing er an, beim Husten kleine Stücke wurmähnlicher coagulabler Lymphe auszuwerfen. Diesem Auswurf ging ein starker Hustenanfall vorher und nach demselben blieb jedes Mal ein Gefühl von Wundsein in irgend einem Punkte der Brust zurück. Dieser Auswurf wurde häufiger, mit umfangreichen Massen von verzweigtem Aussehen und in gleichem Maasse wurden auch die Hustenparoxysmen intenser. Eine der grössten Massen ist abgebildet. Nach und nach wurden die Anfälle nun weniger häufig, schwanden und Heilung trat ein. Das Präparat sowie die Krankengeschichte rührt von Saumarez von Newington-Butts her. Das Präparat ist auch in dem Catalog des Hunter'schen Museums beschrieben.

2. Fall von Gendrin. Ein 27jähriger Mann wird von Frost, Fieber, Seitenstechen und Husten befallen. Schleimig-eitriger, blutiger Auswurf; am vierten Tage Expectoration kleiner Massen von Membranen in blutigem Schleime schwimmend; sehr grosse Athemnoth, überall schwaches Athmen; Zunahme aller Erscheinungen, am 8. Tage Delirien, Puls 125, Athmen 86, Abends Auswurf einer röhrigen, verzweigten, ungefähr 4 Zoll langen Pseudomembran, welche einer Bronchialröhre bis zur vierten Theilung entspricht. Nach dem Auswurf Abnahme der Athemnoth, aber der Puls sehr klein und beschleunigt; erneuerte Dyspnoe, welche am 10. Tage excessiv wird; Rasselgeräusche, Tod am Abend. Bei der Leichenöffnung rechts pleuritische frische Adhärenz; eine Pseudomembran kleidet die Bronchien der rechten Lunge bis in die kleinsten Verzweigungen aus; in der linken Lunge ist die Pseudomembran in den kleinsten Bronchialzweigen durch eine albuminöse, eiterartige Flüssigkeit ersetzt, in den grösseren Bronchien ist auch hier die Membran deutlich. Die Bronchialschleimhaut überall roth, das Lungengewebe weich und knisternd, nur an der Stelle der pleuritischen Adhärenz oberflächlich verdichtet.

3. Watson erzählt die Krankengeschichte der Gebrüder Daniell, deren einer Advocat, der andere Arzt und Professor war; beide Fälle kamen in einem Zeitraum von nicht ganz einem Jahre bei Männern im mittleren Lebensalter vor. Beide Männer waren kräftig; bei Beiden ging Blutspeien in beträchtlicher Menge in einzelnen Absätzen kurze Zeit dem Anfalle voraus, zwischen denen jedesmal eine Pause von ein paar Tagen eintrat, dann wurden die festen fibrinösen Massen ausgeworfen, worauf die Blutung bald stand. Bei dem Advocaten waren die von Watson untersuchten Massen solid, andere sollen hohl gewesen sein. Am untern hintern Theile der Lunge war leichte, umschriebene Crepitation zu hören; der fibrinöse Auswurf wiederholte sich innerhalb 2—3 Tagen mehreremale, Fieber und Dyspnoe fehlten, die Genesung trat bald ein. — Bei dem Professor trat die Krankheit mit Blutspeien und Rasseln auf der rechten Seite

der Brust auf. 3 Wochen lang erfolgte alle 3—6 Tage Blutspeien bis zu einer Menge von 8 Unzen. Ueber der Brustwarze war grossblasiges Rasseln zu hören, welches während der Anfälle von Blutauswurf merklich zunahm. Erst nach 3 Wochen wurden zackige Fetzen und dann astähnliche Abdrücke der Bronchialverzweigungen ausgeworfen; die einen waren solid, etwas blutig gefärbt, die andern waren weiss, membranös, röhrenförmig. Bald darauf trat vollkommene Genesung ein, der Advocat soll später einen Rückfall gehabt haben.

4. Der Cazeaux'sche Fall betrifft einen 29jährigen Mann, welcher immer gesund gewesen war. Nachdem er einige Tage gehustet hatte, wurde er am 27. October 1835 von Frost, Kopfschmerz, heftigen Hustenanfällen mit schaumigem, blutgestreiftem Auswurf befallen. Am 29. Athmen beschleunigt, 30, Puls 84, häufiger Husten mit eigenthümlichem Pfeifen; Percussion normal, nur nach unten, hinten und rechts eine leichte Dämpfung; schwaches Athmen nebst geräuschvollen Rhonchis. Im Auswurf ausser schaumigem, röthlichem Schleim, zahlreiche Pseudomembranen wie beim Croup, bandartig oder cylindrisch und hohl, von 3—4 Millimetern Durchmesser, in ihrem Innern schaumiger Schleim; feste Consistenz, dichotomische Theilung. Man constatirt den Normalzustand des Kehlkopfs und Schlundes. Bis zum 2. November die gleichen Erscheinungen; am 31. October waren die meisten Gerinnsel ausgehustet worden. Die grössten hatten 15—18 Linien Länge und zeigten bis 7 successive Theilungen, die feinsten entsprachen den kleinsten Bronchiolen. Ausser den sonstigen Rhonchis hört man ein Ventilgeräusch, wie wenn eine Membran gehoben und gesenkt würde; viel Schleimrasseln. Schon am 1. November Abnahme des Auswurfs, allgemeine Besserung. In den darauf folgenden Tagen immer geringerer membranöser Auswurf; am 4. November hinten rechts unten etwas mehr Dämpfung und feinblasiges Knistern. Diese Erscheinungen schwinden auch in den nächsten Tagen; vollständige Heilung am 12. November.

5. Beobachtung von Laffiley. Ein 23jähriges Mädchen wird in der Nacht vom 29. auf 30. März 1847 von Frost und Fieber befallen. Grosse Athemnoth, Haut heiss, Puls beschleunigt, etwas Seitenstechen rechts, überall schwaches Athmen, nach hinten auf beiden Seiten ausgebreitetes feinblasiges Knistern, keine Dämpfung. Am 31. äusserste Athemnoth, Orthopnoe, schaumiger, etwas blutiger Auswurf, ausgedehntes Schleimrasseln und pfeifende Rhonchi. (Aderlass, Brechweinstein in grossen Dosen.) Am 31. Abends unter Erbrechen Auswurf röhriger verzweigter Bronchialgerinnsel, deren grösste Dicke von der einer Gänsefeder, dabei auch Auswurf von eiweissähnlichem Schleim; Athmen etwas leichter. Am 1. April wieder Orthopnoe, vorübergehend durch fibrinösen Auswurf erleichtert, erst am Abend nach copiösem derartigen Auswurf mehr andauernde Erleichterung. Am 2. nur noch katarrhalischer Auswurf und vom 3. April an Convalescenz.

6. Fall von Nonat. Ein 21jähriger Studiosus juris, von schwächlicher Gesundheit, wird von doppelter Amygdalitis befallen. Zwei Tage später, am 15. Januar 1837, gewöhnliche Zeichen doppelter Amygdalitis ohne die der Diphtherie, sehr intenses Fieber. Am 18. Delirien, Athmen häufig und schwierig, Gefühl des Erstickens, Puls 140. Am 19., also

am sechsten Tage der Krankheit, Zunahme aller Erscheinungen, drohendes Ersticken, sehr schwaches, kaum hörbares Athmungsgeräusch bei normalem Ton. Am Abend in Folge eines Brechmittels Erleichterung durch membranösen Auswurf; um Mitternacht wieder äusserste Athemnoth, Tod nach einer Stunde. Bei der Leichenöffnung Schlund, Kehlkopf und Luftröhre gesund. Von den ersten Bronchialtheilungen an bis zu den kleinsten Zweigen finden sich in den Bronchien weisse pseudomembranöse nicht adhärente Cylinder; die Lungen emphysematös, aber nicht hepatisirt.

7. Hilton Fagge's Patientin war 7 Jahr alt; sie litt seit 10 Tagen an Husten, welcher in spasmodischen Anfällen wiederkehrte und sehr durch die Expectoration erleichtert wurde, mehrmals von Auswurf von etwa einem Theelöffel Blut begleitet; in der Zwischenzeit leidliches Wohlbefinden. Am Abend des 21. Juni wirft sie zum ersten Male fibrinöse Röhren aus und alsdann jeden Tag. Am 24. hat sie einen höchst gefährlichen Anfall von Husten, bei welchem man glaubte, dass sie ersticken würde; sie warf nun die vom Autor abgebildete, sehr grosse Verzweigung von Röhren aus und war darnach sehr erleichtert. Aber nach einigen Stunden trat wieder bedeutende Athemnoth ein, ein stridulöses Geräusch war besonders auf der linken Seite der Brust hörbar. Unter heftigem Husten wurde die Athemnoth excessiv, das Gesicht wurde cyanotisch und der Tod trat ein. Bei der Leichenöffnung findet man den Kehlkopf gesund. Am untern Theile der Luftröhre beginnt eine grosse fibrinöse Masse, die Verzweigungen derselben gehen in den rechten Bronchus und seine Theilungen; das obere breite Ende liegt oberhalb der Bifurcation und verschliesst ebenfalls den Eingang des linken grossen Bronchus so vollständig, dass es auf den ersten Anblick scheint, als ob sich das Gerinnsel auch in diese Röhre fortsetzt. Im obern Theil der linken Lunge war in den Bronchien Schleim, das Lungengewebe dieser Seite etwas weniger lufthaltig als das der rechten Lunge, welches ganz gesund war. Die fibrinösen Gerinnsel bestanden aus concentrischen Schichten.

Dieser Fall ist die einzige mir bekannte Beobachtung, in welcher eine ganze Lunge durch Verstopfung des Eingangs des grossen Bronchus nicht mehr athmen kann und ist dieses sonderbare Verhalten gewiss zum Theil die Ursache des Todes geworden, da ja schon die Bronchen der rechten Lunge in weiter Ausdehnung mit fibrinösen Häuten gefüllt waren. (Fortsetzung folgt.)

V.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Phosphorvergiftung.

Von

Dr. Otto Bollinger.

Anschliessend an die beiden von mir in diesem Archive*) beschriebenen Fälle von Phosphorvergiftung folgt hier ein weiterer Fall, den ich im patholog. Institut zu Wien zu untersuchen Gelegenheit hatte. Derselbe wurde im Leben auf der Klinik des Hofr. Prof. Oppolzer beobachtet, der mir die Veröffentlichung freundlichst gestattete.

Acute Phosphorvergiftung. Tod nach 4½ Tagen. Kein Icterus. Allgemeine Fettdegeneration. Kleinzellige Wucherung in der Leber. Hämorrhagien in die Nervenscheiden der Ganglienknoten des Rückenmarks.

Krankengeschichte (im Auszuge): F. M., 18 Jahre alt, Handarbeiterin, wurde am 14. Febr. 1869 Abends 8 Uhr auf die Klinik aufgenommen. Dieselbe gab an, am nämlichen Tage Nachmittags 2 Uhr Phosphor zu sich genommen zu haben, indem sie 4 Paquetchen Zündhölzchen 5 Stunden lang in einem Glas kalten Wassers stehen gelassen und dieses sammt dem gebildeten Bodensatze getrunken habe. Nach 1½ Stunden seien Beklommenheit und Uebligkeiten aufgetreten mit wiederholten Brechanfällen, die mit Bewusstlosigkeit verbunden waren. Nach dem Erbrechen verspürte Patientin einen widerlichen Geschmack im Munde, ein Gefühl von Brennen im Rachen, das sich längs des Sternum nach abwärts fortsetzte, dabei immer stärker werdende Schmerzen in der Magengegend. Auf ein baldigst gereichtes Brechmittel habe sie grosse Quantitäten erbrochen.

Die Untersuchung der Pat. ergab im Wesentlichen: Dieselbe ist kräftig gebaut, klagt bei Berührung der Magen- und Lebergegend über heftige Schmerzen, die sich bei dem leisesten Druck unerträglich steigern; der übrige Theil des Unterleibs ist gegen Druck unempfindlich. Die Leberdämpfung ist normal, die Herztöne dumpf. Tp. 39,0, P. an der Radialis

---

*) Bd. V. 2. Heft. 1868. p. 149.

nicht zu fühlen. Pat. erhielt Magnes. carb. usta in aq. Löffelweise und eine Dosis von Cupr. sulfur. gr. x., worauf häufig wiederholtes Erbrechen von Anfangs weiss, dann grünlich gefärbter Flüssigkeit erfolgte. Auf ein Klysma aus Kochsalz entleerte Pat. reichliche, breiige, dunkelgefärbte Fäces, an welchen ebensowenig wie an den erbrochenen Massen weisse Dämpfe oder ein Leuchten wahrgenommen werden konnten. — Die Prognose wurde sogleich ungünstig gestellt, da ausser dem bedeutenden Collaps die Menge des genommenen Giftes eine bedeutende war — sie wurde auf über 2 gr. geschätzt —, da das Gift seine Wirkungen auf einen leeren Magen geäussert hatte, wie die Anamnese ergab, da endlich das erste Erbrechen erst $1\frac{1}{2}$ St. nach der Vergiftung erfolgte.

15. Febr. Tp. 37,8, P. 100, sehr schwach. Pat. hat die Nacht ziemlich ruhig verbracht, etwas geschlafen. Gegen Morgen Singultus, heftiges Erbrechen von gelblichen Massen; Schmerzen im Kopf und in der Magengegend werden geklagt, in letzterer ist grosse Empfindlichkeit gegen Druck, Pat. hat einen ekelhaften, üblen, galligen Geschmack im Munde.*) Im Urin lassen sich etwas Eiweiss und reichliche Phosphorsäure nachweisen. Pat. erhält Mucil. gi. arab. ℥i—℥vi., welches jedoch sogleich wieder erbrochen wird; kalte Umschläge auf die Magengegend verschaffen grosse Erleichterung. Nachdem Pat. im Laufe des Tages 7 mal erbrochen, erfolgen gegen Abend 2 heftige Brechanfälle mit intensiv cyanotischer Färbung der Lippen, Stöhnen und Frösteln; der Puls während dieser Anfälle nicht zu fühlen. Tp. und P. wie am Morgen. Innerlich werden verabreicht: Aq. laurocer. ℥ii— Morph. acet. gr i, stdl. 8 Tropfen; als Getränk dient Soda- und Eiswasser; wegen der bedeutenden Schmerzen wird eine subcutane Morphiuminjection (gr β) gemacht.

16. Febr. Tp. 37,5; P. 82, sehr schwach und undeutlich zu fühlen. Pat. hat Nachts zeitweilig ruhig geschlafen und 3 mal erbrochen. Die Leberdämpfung nicht verändert. Im Laufe des Tages erbricht Pat. 6 mal meist lichtgelbe Flüssigkeit; bei Druck auf die dünnen Gedärme äussert Pat. Schmerzen. Mehrere Klysmata aus Wein und aromat. Kräutern bewirken keine Stuhlentleerung. Behandlung wie am Tage zuvor. Abends Tp. 36,3, P. 82.

Die von Prof. Heller vorgenommene Analyse des Harns ergab: gelblichweisse, trübe Färbung, specif. Gewicht 1040, sauere Reaction, die Normalstoffe vermehrt, nur die Chloride vermindert, Albumen und Urate in mässiger Menge gelöst, geringe Mengen von Zucker; das unbedeutende Sediment besteht aus Schleim, harnsaurem Natron und Pflasterepithel. In den Fäces wurde metalloidischer Phosphor nachgewiesen.

17. Febr. Tp. 36,8; P. 72. Pat. hat Nachts ziemlich ruhig geschlafen. Schmerzhaftigkeit der Magengegend ist immer noch vorhanden und ist auch auf die Lebergegend verbreitet; die Leberdämpfung normal. Pat. fühlt sich sehr schwach, ist nicht im Stande sich aufzusetzen, klagt über ein Gefühl von Schwere in den Extremitäten und ist auf Geheiss nicht im Stande dieselben zu bewegen, im Laufe des Tages Blu-

*) Den ekelhaften Geschmack im Munde beim Singultus erklärt Oppolzer für charakteristisch bei Phosphorvergiftung.

tungen aus der Scheide. Da die kalten Umschläge auf die Magengegend unangenehm werden, werden sie ausgesetzt. Gegen den auftretenden Kopfschmerz werden kalte Umschläge auf die Stirne applicirt. Ab. Tp. 37,6; P. 88, kräftiger. Behandlung wird fortgesetzt.

18. Febr. Tp. 37,5; P. 80, sehr schwach. Pat. hat Nachts mit Unterbrechungen geschlafen. Bedeutender Durst, Kopfschmerzen, Brennen im Rachen, grosse Empfindlichkeit der Lebergegend bilden die hauptsächlichsten Erscheinungen. Pat. vermag ihre Füsse nicht zu rühren, die vollständig gelähmt erscheinen. Frösteln, Kältegefühl, cyanotische Färbung des Gesichts stellen sich ein. Die Behandlung wie zuvor. — Im Laufe des Tages nehmen diese Erscheinungen zu; Ab. Tp. 39,8, P. 132, Resp. 24. — Wegen der Schmerzen wird eine Morphiuminjection gemacht, ausserdem ein Klysma aus Wein und aromatischen Kräutern gegeben. Pat. klagt über heftigen Durst, zunehmende Schmerzen, wird sehr unruhig und erbricht öfters. Der Puls ist zeitweilig aussetzend. — Unter fortwährender Zunahme dieser Erscheinungen und schliesslich auftretender Dyspnoe tritt um 2 Uhr Nachts der Tod ein.

Die von Dr. Scheuthauer, 1. Assistent des pathol. Instituts, am 20. Febr. Morgens 10 Uhr vorgenommene **Section** ergab folgenden Befund:

Der Körper mittelgross, mässig genährt, bleich, am Rücken mehrere blassrothe Todtenflecken; die Pupillen mässig und gleich weit. Der Brustkorb flach, die Brustdrüsen klein, Unterleib mässig ausgedehnt, gespannt. Die Körpermuskulatur allenthalben blass und brüchig.

Das Schädeldach dünnwandig, die harte Hirnhaut mässig gespannt, die inneren Hirnhäute zart, das Gehirn mässig derb und glänzend, mässig mit Blut versehen; in den Hirnhöhlen ein paar Drachmen klaren Serums. Die Schilddrüse klein; Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut blass, etwas röthliche, schaumige Flüssigkeit enthaltend.

Die rechte Lunge im hinteren oberen Umfange angeheftet, ihre Pleura vorzüglich linkerseits ekchymosirt, zu Blasen abgehoben, die vorderen Ränder aufgedunsen, das Lungenparenchym mässig mit Blut versehen, ödematös; die Bronchialschleimhaut dunkelroth, gewulstet. Im Herzbeutel etwa 1 Drachme röthlichen Serums, das Herz schlaff; seine Muskulatur zerreisslich, mit einem Stich in's Fahle; in den Herzhöhlen wenig flüssiges, etwas schwarzrothes, locker geronnenes Blut und spärliche ödematöse Fibringerinnsel.

Die Leber mässig vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, die Ränder abgerundet, die Kapsel gespannt und glänzend, das Parenchym sehr blutarm, brüchig, safrangelb und leicht icterisch; in der Gallenblase spärliche, schwärzlich graue, zähflüssige Galle; die grossen Gallengänge sehr wenig Galle von derselben Beschaffenheit enthaltend, allenthalben durchgängig, insbesondere die Pars intest. duct. choled.; die feineren Gallengänge nur Spuren von Galle enthaltend.

Die Milz braunroth, mässig derb. Magen und Darm von Gasen mässig ausgedehnt; die Schleimhaut des ersteren gewulstet, von dunkelrother Farbe, mässig injicirt, mit zahlreichen hämorrhagischen Ekchymosen versehen. Im Duodenum galliger Inhalt, die Schleimhaut mässig geschwellt, mit reichlichem Schleim bedeckt; das Divertic. Vateri nicht ver-

ändert. Im unteren Theile des Darmes starker Schleimbeleg, dickbreiige dunkelgallig gefärbte Fäces, in den mittleren Darmpartien blassgelbe.

Beide Nieren gross, blutarm, blass, mässig derb, reichlich trüben Saft beim Druck entleerend; in der Harnblase wenige Tropfen trüben Harnes. Der Uterus derb, seine Schleimhaut injicirt, mit locker geronnenem purpurrothem Blute bedeckt; in mehreren der Reifung nahen Graafschen Follikeln flüssiges Blut; die Tuben frei. Ein frisches corpus lut., das die im Leben aufgetretene Blutung als Menstruation hätte deuten lassen, war nicht vorhanden.

Das nachträglich herausgenommene Rückenmark zeigte einen ungewöhnlichen Befund. Die harte Haut desselben auf ihrer innern Fläche mehr weniger blassroth, mit einer zarten dünnen Blutschicht bedeckt, die weichen Häute ebenso diffus blutig gefärbt, von hellrother Farbe; an den Ursprungsstellen sämmtlicher Spinalnerven, insbesondere im Brust- und Lendentheile, erscheinen die Nervenscheiden bedeutend blutig infiltrirt, so dass je einem Ganglienknoten ein hämorrhagischer, dunkelrother, theilweise bis erbsengrosser Heerd entspricht. Das Rückenmark selbst blass, blutarm, wenig consistent, ödematös.

Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab:

Das aus einer Lebervene gewonnene Blut zeigte ausser einer nicht unerheblichen Vermehrung der weissen Blutkörper und zahlreichen kleinen Fetttröpfchen keine abnorme Beschaffenheit der rothen Blutkörper; dieselben sind vielfach in Geldrollenform gruppirt, häufig gezackt und hie und da zu zweien zu Klümpchen verklebt.

Die Bronchialschleimhaut, deren Epithel ziemlich intact, zeigt an vielen Stellen deutliche fettige Entartung der feineren Arterien und stark mit Blut gefüllte Capillaren.

Das Lungengewebe kaum verändert; das Epithel der feinsten Bronchien in hochgradiger Fettdegeneration; zahlreiche mittelgrosse und kleinere Fetttröpfchen erfüllen das Gesichtsfeld.

Der Herzmuskel, von verschiedenen Stellen untersucht, ist in hochgradigem fettigen Zerfall, die Längs- und Querstreifung der Muskelbündel fast nirgends mehr zu finden, kleine Fetttröpfchen und Körnchen erfüllen dieselben.

Die Leber frisch untersucht, zeigt im ganzen Gesichtsfeld zahllose grössere und mittelgrosse Fetttropfen, wenig Moleküle; nur mit Mühe lassen sich hie und da die Contouren der durch Zerzupfen isolirten Leberzellen erkennen, die nicht unbedentend vergrössert und von Fetttröpfchen dicht gefüllt sind; freie Kerne als Reste zerfallener Leberzellen sind nicht vorhanden; Gallenfarbstoff ist feinkörnig vertheilt vermehrt angehäuft. Eine Kernwucherung im interstitiellen Gewebe scheint an einzelnen Stellen vorhanden zu sein, lässt sich jedoch wegen des reichlichen Fettgehaltes nicht deutlich erkennen. Dagegen bietet die Untersuchung von feinen mit Aether und Carmin behandelten Schnitten des in Alkohol gehärteten Organes allenthalben eine sehr ausgesprochene kleinzellige Wucherung entsprechend der Ausbreitung des Glisson'schen Gewebes längs der feinen Gallengänge und Pfortaderverzweigungen. Diese Wucherung, die von den Lymphge-

fässen auszugehen scheint und deren Zellkerne sich mit oxalsaurem Carmin (Thiersch) lebhaft färben, konnte an vielen Quer- und Längsschnitten bis zu einem Querdurchmesser von 0,14 Mm. gemessen werden; an Querschnitten besonders tritt deutlich hervor, wie diese neugebildeten Zellen die Gallengänge und Blutgefässe ringförmig einschliessen. Die Leberzellen erscheinen in solchen entfetteten Präparaten vergrössert, aber nirgends in Zerfall. Die Epithelien der feinsten Gallengänge, frisch untersucht, sind in ausgesprochener fettiger Entartung.

Die Magenschleimhaut ist wie gewöhnlich verändert, der drüsige Apparat in bedeutender fettiger Degeneration, die Capillaren strotzend gefüllt; ebenso die Schleimhaut des Duodenum, theilweise noch stärker verändert als die Magenschleimhaut.

In der Niere sind die Malp. Körper blass, wenig bluthaltig, ihre Kapsel mit feinen Molekülen und Fettkörnchen durchsetzt; wohl erhaltene Epithelien der Harnkanälchen sehr selten, man sieht grössere und kleine Fetttropfen in Menge und zahlreiche grosse Fett- und Körnchencylinder.

Das Zwerchfell an vielen Stellen in höherem Grade als das Herz fettig entartet; in mässiger Fettdegeneration der Psoasmuskel.

Die weichen Häute des Rückenmarkes zeigen in ihren Gefässen deutliche fettige Entartung, die sich selbst an grösseren bis 0,6 Mm. im Durchmesser betragenden Arterien nachweisen lässt. Eine kleinzellige Wucherung konnte weder am frischen, noch am gehärteten Präparate gefunden werden.

Es ist dieser Fall in vielfacher Beziehung dem früher (l. c.) mitgetheilten 2. Falle von Phosphorvergiftung so ähnlich und bestätigt die dort gemachten Folgerungen und Schlüsse so sehr, dass ich mich hier kurz fassen kann, da fast alles dort Hervorgehobene auf den vorliegenden Fall passt. Wie dort so finden wir auch hier neben fast gleicher Krankheitsdauer Schwellung der Leber, keinen allgemeinen Icterus, verbreitete Fettdegeneration, keine Veränderung der Blutkörper, keine Geschwürsbildung im Magen trotz der bedeutenden Quantität des Giftes, das in metalloidischer Form sogar in den Fäces nachgewiesen werden konnte. — Die klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten dieses Falls bestehen einmal in den beobachteten Lähmungserscheinungen, dann in den Hämorrhagien in die Nervenscheiden der Spinalganglien und in der kleinzelligen Wucherung in der Leber neben dem beginnenden Lebericterus.

Für den paretischen Zustand der Extremitäten dürfte nicht nur die Fettdegeneration in der Muskulatur, sondern auch der Befund am Rückenmark als Erklärung dienen; dass dieser letztere gleichzeitig mit der Uterusblutung auftrat, deren nicht menstruale Natur durch den Sectionsbefund eruirt wurde, kann diese Annahme nur bestätigen. Ein ähnlicher Befund wurde meines Wissens bei Phosphorvergiftung noch nicht beobachtet; auch in einer neuerdings von Wolfs*) gegebenen Zusammenstellung von Leichenbefunden bei 16 Phosphorvergiftungen findet sich nichts dergleichen erwähnt. Der makroskopische Befund in den Nervenscheiden der Spinal-

*) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868. p. 678.

ganglien ist ganz identisch mit demjenigen, der von Buhl*) in einem ausgesprochenen Falle von Diphtheritis beobachtet und von demselben für die Genese der bei jener Krankheit so häufigen Lähmungen verwerthet wurde. Nur differirt der mikroskopische Befund insofern, als hier eine kleinzellige Wucherung in den Nervenscheiden nicht vorhanden war und die Blutungen lediglich durch die Allgemeinwirkung des Giftes und die fettige Entartung der Gefässe bedingt schienen. Eine solche Analogie ist jedenfalls bemerkenswerth und könnte verwerthet werden für die von Buhl (l. c.) urgirte Natur der Diphtherie als Infectionskrankheit, die übrigens jetzt wohl wenig mehr bestritten wird.

Ueber Lähmungen nach acuten Phosphorvergiftungen kenne ich keine Beobachtungen; nach einer mündlichen gütigen Mittheilung Oppolzer's hat derselbe vor einiger Zeit bei einem jungen Mädchen einen nicht letal endenden Fall von acuter Phosphorvergiftung beobachtet, bei dem Lähmung zurückblieb; da der Fall ihm aus den Augen kam, konnte der schliessliche Ausgang nicht constatirt werden. Bei einem andern auf der Klinik Oppolzer's beobachteten Falle, den Bettelheim**) mittheilte, traten in der Reconvalescenz eigenthümliche cerebrale und auch spinale Erscheinungen auf; ähnliche Blutungen in die Hirn- und Rückenmarkshäute, die leichte entzündliche Zustände veranlassten und sich allmälig resorbirten, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als ätiologische Momente anzunehmen.

Was die kleinzellige Wucherung im interstitiellen Gewebe der Leber längs der feinen Gallengefässe betrifft, die in meinen beiden früheren Fällen von Phosphorvergiftung nicht vorhanden war, deren Vorkommen bei anderen Formen von acutem und chronischem Icterus schon durch Buhl bekannt ist (s. Deutsch. Arch. V. p. 162—165), so stellen die gewonnenen Präparate diese Thatsache für den vorliegenden Fall über jeden Zweifel; sie wird auch von Oppolzer als weiterer Beweis für die parenchymatös-entzündliche Natur der Leberaffection bei Phosphorvergiftung betrachtet, wie er auch den Icterus bei Phosphorvergiftung für einen hepatogenen hält und zwar durch Hindernisse in den feinen Gallengängen bedingt, die er ebenfalls immer leer und mit weisslichem Schleime gefüllt sah, ohne a priori die Möglichkeit der Entstehung des Icterus durch Hindernisse im Intestinaltheil des Duct. choled. zu leugnen.

Erinnert man sich im vorliegenden Fall, dass die Gallengänge und die Gallenblase fast leer, erstere allenthalben durchgängig, dass ausser der Vergrösserung und Fettdegeneration der Leberzellen, ausser der fettigen Entartung der Epithelien der Gallengänge noch die kleinzellige interstitielle Wucherung um die Gallengefässe und neben fehlendem allgemeinen Icterus der Libericterus bereits vorhanden war, so hat gewiss die Annahme Berechtigung, dass hier der durch Hindernisse in den feinen Gallengängen bedingte allgemeine Icterus im Entstehen war und nur das schnell eingetretene letale Ende sein Zustandekommen verhinderte. Es muss daher gegenüber den experimentellen Untersuchungen von Kohts***) die früher

*) Zeitschrift f. Biologie 1868. III. p. 340—369.
**) Wien. med. Presse 1868. Nr. 41.
***) Deutsch. Archiv. Bd. V. 2. Heft. p. 168.

vertretene Auffassung über den Icterus bei Phosphorvergiftung festgehalten werden.

Um Missverständnissen vorzubeugen, glaube ich erwähnen zu müssen, dass die von mir als 1. Fall beschriebene Phosphorvergiftung (l. c.) in Herrn Dr. philos. Rummel, Stud. d. Med.*), ebenfalls einen Bearbeiter gefunden hat. Wiewohl man in neuerer Zeit über die hepatogene Natur des Icterus bei Phosphorvergiftung allgemein einverstanden ist, wie dies auch Kohts (l. c.) in einer gründlichen Zusammenstellung der einschlägigen Literatur ausdrücklich betont, so scheint durch die Studien von Rummel die ganze Sachlage eine geänderte, da er „bis zur Evidenz" bewiesen zu haben glaubt, dass der Icterus in dem betreffenden Falle kein Resorptionsicterus, sondern ein Blutieterus „und zwar in ziemlich reiner Form" war. Wie dieser Beweis Herrn Rummel gelungen, davón möge man sich am betr. Orte überzeugen. Nur um beispielshalber zu zeigen, wie Rummel mit dem objectiven Befunde umgegangen, erlaube ich mir einige Worte. Um eine seiner Ansichten zu beweisen, sagt er p. 233: „Das Hämatin der zerfallenen Blutkörper ist zum Theil unverändert abgelagert, wie die dunkelrothen Infarcte in den Lungen beweisen etc." Nun hat die mikroskop. Untersuchung der nämlichen lobulären Heerde, deren makroskopisches Aussehen schon auf eiteriges Infiltrat deutete, gelehrt (l. c. p. 151), dass sie aus Eiterkörperchen und Epithel in Fettdegeneration bestanden; nichts destoweniger erklärt sie Rummel für abgelagertes Hämatin von zerfallenen Blutkörperchen. — Nachdem uns Rummel im weiteren Verlaufe mitgetheilt, dass die Leber „der grosse Filtrirapparat des Organismus" sei und dass „v. Bamberger die gleiche Anschauung wie er habe", nämlich, dass sich *P* nicht mit *H* verbinden könne etc., gipfelt schliesslich die Fülle der pathol.-chem. Anschauungen Rummel's in einem Satze, dessen wörtliche Mittheilung ich mir nicht versagen kann. Er erklärt nämlich die Ursache der fettigen Degeneration: „Das vom Phosphor gelöste Eiweiss staut sich in den Organen auf und zerfällt dann in Fett" und begründet dies mit den Worten: „wir sehen ja diese Adipocirbildung auch ausserdem in den Wasserbehältern der Anatomien, in feuchten Felsengrüften etc. kurz eben immer da, wo mangelnder Sauerstoffzutritt jene vollständige Umwandlung des Organischen nicht gestattet. Dem ganz ähnlich verhält sich hier das gelöste Eiweiss." — Ich glaube jeder weiteren Bemerkung überhoben zu sein.

---

*) „Phosphorvergiftung und acute gelbe Leberatrophie, eine pathol.-chem. Studie". Zeitschr. f. rat. Med. red. u. herausgeg. v. Henle u. Pfeufer. Bd. 33. 2. u. 3. H. p. 227—242.

2.

Zur Behandlung des Kropfes mit subcutanen, resp. parenchymatösen Injectionen von Jodtinctur.

Von

Dr. Adolf Heller,
in Nürnberg.

Durch Lücke's Aufsätze, Berl. klin. Wochenschrift Nr. 25 und 52, hat unser therapeutisches Vermögen unstreitig eine werthvolle Bereicherung erfahren. Wenn es auch in nicht seltenen Fällen gelang, eine weiche Struma durch fortgesetzten innerlichen und äusserlichen Gebrauch von Jod bedeutend zu verkleinern, so weiss doch auch jeder Praktiker nur zu gut, mit welch geringem Resultate man sich oft trotz des lange und consequent fortgesetzten Jodgebrauchs begnügen müsse, wie ferner die nicht mehr ganz jungen, bereits härteren Kröpfe jeglicher Jodbehandlung trotzen.

Die subcutane Anwendung des Jod hat nun grosse Vortheile vor der bisherigen Behandlungsmethode voraus. Die Verkleinerung der Struma wird vor Allem unendlich rascher, dann aber auch sicherer und gründlicher erzielt, und schliesslich gelingt es auch noch, wie Lücke zeigte, Heilung von Strumen zu Stande zu bringen, welche früher zu den therapeutischen Unmöglichkeiten gehörte.

Es ist eine Thatsache, welche, so lange man überhaupt subcutan injicirt, hinreichend erhärtet ist, dass subcutane Injectionen, wenn sie auch schliesslich eine allgemeine Wirkung hervorbringen, doch zunächst und vorerst local wirken. Oertliche Schmerzen irgend einer Körperstelle schwinden rascher, wenn man das Morphium in der Nachbarschaft anstatt an einem entfernten Punkte injicirt, syphilitische Affectionen schwinden zuerst in der Umgebung der subcutanen Sublimatinjectionen. Nach diesen Analogieen ist es schon a priori wahrscheinlich, dass es mit Jod dieselbe Bewandniss haben werde. Anstatt den ganzen Körper mit Jod zu imprägniren, wird dasselbe rein local angewendet und erst von hier aus findet dann möglicher Weise eine Aufnahme des Jod in die Säftemasse statt, obwohl ich gegründeten Zweifel habe, dass überhaupt auf diese Weise eine Resorption von Jod und Ausscheidung auf den gewöhnlichen Wegen stattfinde, indem es mir nämlich niemals gelang, in den einer Jodinjection folgenden Tagen auch nur eine Spur Jod im Harn nachzuweisen, eine Erscheinung, die mich natürlich nicht wenig frappirte, nachdem doch sonst keine Substanz leichter als gerade Jod im Harne wieder erscheint. Nach Lücke lässt sich das Jod nur nach der Injection von grösseren Dosen, etwa einer vollen Pravaz'schen Spritze, im Harn nachweisen.

Der concrete Fall nun, welchen ich zunächst, allerdings als kleinen Beitrag zur erfolgreichen Behandlung des Kropfes, mitzutheilen mir erlauben wollte, ist übrigens in noch einer Hinsicht merkwürdig, nämlich wegen der eigenthümlichen durch die Struma bedingten Beschwerden, wie die folgende Krankengeschichte ergeben wird.

Herr B., Handlungsbuchhalter, 28 Jahr alt, eine kleine unbedeutende Gestalt, sonst aber ein gesunder Mann, Vater von 3 lebenden Kindern, leidet seit Frühjahr 1868 an Athmungsbeschwerden, und zwar in der Art, dass er, wenn er nur die geringste Bewegung macht, das Gefühl der Strangulation bekam und, sofort von Erstickungsangst befallen, nach dem nächsten Sitz oder sonst einem Anhaltspunkt greifen musste. Diese Athmungsbeschwerden erreichten einen solchen Grad, dass Patient kaum im Zimmer mehr einige Schritte zu machen, geschweige denn das Haus zu verlassen wagte. Auch das zusammenhängende Sprechen war beträchtlich behindert, nach 3—4 Worten schon hörte man ein scheinbar im Kehlkopf entstehendes, schluchzendes Geräusch, Patient musste im Reden inne halten und frisch Athem holen. Ferner waren aber auch beträchtliche Deglutitionsbeschwerden vorhanden, welche anfallsweise, und zwar meist dann auftraten, sobald Patient einen Bissen in den Mund brachte. Es war ihm unmöglich den Bissen hinabgleiten zu lassen, denn er hatte das Gefühl, als würde ihm der Hals zusammengeschnürt; ganz weiche und flüssige Speisen konnten noch eher verschluckt werden, jedoch bisweilen selbst diese nicht, so dass Patient gar oft beim besten Appetit fasten musste.

Patient trat in meine Behandlung am 19. September 1868. Stat. praes. Kleine Statur, mässig genährt, mässige Akne an Stirne, Nase und Nachbarschaft, Mund und Kinn, auffallend prominente Bulbi, ohne jegliche Sehstörung, beträchtliche Anschwellung der Schilddrüse, besonders des rechten Lappens, welcher mindestens die Grösse eines Gänseeies hatte, Umfang des Halses 39 Cent. Die Geschwulst war elastisch weich, verschieblich, der mittlere Lappen war ebenfalls jedoch nur mässig vergrössert, und es war keine substernale Fortsetzung nachweisbar. Abnorme Geräusche waren nicht vorhanden, durch Druck die Geschwulst nicht zu verkleinern. Die subjectiven Beschwerden waren die oben geschilderten und hatten eben zu jener Zeit ihre Akme erreicht; auch in der paroxysmenfreien Zeit ein steter Druck unter dem Brustbein. Ausserdem war am ganzen Körper nichts Abnormes nachzuweisen; die Lungen gesund, das Herz vollständig normal, keine vermehrte Action, ein bisweilen auftretender Druck in der Herzgegend, welchen Patient auf Befragen angab, scheint von ihm selbst nicht viel geachtet zu werden. Mit dem Kehlkopfspiegel konnte keine Compression der Trachea nachgewiesen werden, ebensowenig mit der Schlundsonde eine Verengerung des Oesophagus.

Der Diagnose blieben mehrere Möglichkeiten offen: entweder es handelte sich um die rein mechanischen Folgen der Kropfgeschwulst, nämlich die Erscheinungen des Druckes auf Luft- und Speiseröhre, oder es war möglich, dass die Geschwulst die in der Nachbarschaft verlaufenden Nerven, vor Allem also den Vagus und dessen Rami pharyngei und laryngei in Mitleidenschaft zöge; dafür sprach doch das paroxysmenartige Auftreten der Beschwerden; oder drittens wir hatten es zu thun mit jenem Symptomencomplex, oder wenigstens dessen Anfang, welchen man nach seinem inneren Zusammenhang noch zu wenig kennt, und den man mit dem Namen „Morbus Basedowi“ belegt. Letzteren Gedanken mussten offenbar die prominenten Bulbi anregen, wenn auch andere Erscheinungen, besonders die von Seite der Circulationsorgane bis jetzt noch fehlten.

Bei der Therapie hielt ich mich natürlich an das Greifbarste, und be-

kämpfte energisch die Kropfgeschwulst mit Jodtinctur äusserlich und Jodkali innerlich*); dazwischen wurde bisweilen auch etwas Morphium mit Aqua laurocerasi, auch einmal etwas Liquor. ammon. anis. mit Extract. op. aquos. gegeben, beides ohne nennenswerthen Einfluss auf die Athmungs- und Deglutitionsbeschwerden. Die Struma selbst verkleinerte sich während dieser Behandlung etwas, das Bandmaass zeigte eine Abnahme des Halsumfanges von 1 Cent.

Am 12. October versuchte ich zum ersten Male wegen der enormen Athmungsnoth eine subcutane Injection von gr 1/4 Morph. acet., welche sich diesmal und die nächstfolgenden Tage als annehmbares Palliativum wenigstens für 12—14 Stunden bewährte. Bald kam ich auf den Gedanken, der Morphiumlösung einige Tropfen Tinct. jodi versuchsweise beizusetzen, und da dieses auch nicht die geringste Unannehmlichkeit nach sich zog, machte ich täglich die Injection mit dieser Mischung, von welcher ich dann bald auch den schönsten Erfolg sah. Die Struma verkleinerte sich ganz auffallend. Unterdessen war ich auch auf Lücke's Aufsatz aufmerksam geworden, und durch ihn ermuthigt, goss ich der Morphiumlösung immer dreister Jodtinctur zu, etwa 1 p. Morph. und 2 p. Tinct. jodi, bis ich zuletzt einigemale selbst reine Jodtinctur einspritzte. Ich füge hier noch bei, dass die Injectionen zumal in der ersten Zeit nur ins Unterhautgewebe, später allerdings auch einige Male ins Parenchym der Drüse selbst gemacht wurden, im letzteren Falle jedoch stets von einer kleinen Blutung gefolgt waren.

So wurden von Mitte October bis 20. November theils täglich, theils später alle 2—3 Tage, in toto 20 Injectionen gemacht, nach welchen aber auch die Struma vollständig verschwunden war, so vollständig, dass von der ganzen Thyreoidea überhaupt nur ein jetzt noch vorhandener erbsengrosser Knoten auf der rechten Halsseite zurückblieb. Die Besserung der subjectiven Beschwerden ging mit der Verkleinerung der Drüse Hand in Hand, sie blieben jedoch nicht ganz aus, ja bisweilen kehrten sie noch in ihrer alten Intensität wieder, waren jedoch von ganz kurzer Dauer. Patient verliess das Haus wieder, konnte grössere Strecken Weges zurücklegen ohne asthmatische Beschwerden, hatte überhaupt meist vollständig freie Tage. Gegen die noch vorhandenen Beschwerden versuchte ich, von der Ansicht ausgehend, dass Störungen in der Nervenleitung zurückgeblieben sein möchten, den faradischen Strom einige Wochen hindurch, wie es schien ohne wesentlichen, dauernden Erfolg; besseren Erfolg schienen energische Höllensteintouchirungen im Pharynx zu haben, welcher, worauf früher weniger geachtet wurde, ziemlich granulös aussah. Pat. ist übrigens soweit hergestellt, dass er bereits seit Anfang December wieder ohne besondere Belästigung seinem Berufe nachgehen kann.

Nachtrag vom 17. April 1869. In den letzten Wochen wurde in wöchentlich 2—3 Sitzungen auch noch die Wirkung des galvanischen Stromes versucht, und zwar ein absteigender Strom in der Art, dass der positive Pol an die Medulla oblongata, der negative auf den Nerv. vagus dex-

*) Der Aufsatz Lücke's vom 22. Juni 1868 war mir damals wegen einer längeren Abwesenheit von Haus und Beruf während der Monate Juni und Juli noch unbekannt.

ter, als den zunächst betheiligten, applicirt wurde. Während dieser Zeit hat sich der Zustand ganz entschieden und auffallend gebessert, die Anfälle wurden immer seltener, kürzer und weniger intensiv, wobei allerdings immer die Möglichkeit einer spontanen Wiederherstellung der vollen Functionsfähigkeit der Vagusverzweigungen nicht ausgeschlossen werden darf.

3.

Zur Casuistik der Orchitis gummosa.

Von

Dr. Huber
in Memmingen.

L., Weber und Oekonom, 54 Jahre alt, consultirte mich im December 1868 wegen einer Anschwellung des rechten Hodens, welche von einem Arzte für krebshaft erklärt worden war.

Patient ist starkknochig, sehr mager, Hautfarbe blass, im Gesicht und an den Händen grosse diffuse braune Pigmentirungen, welche stellenweis von pigmentlosen Flecken unterbrochen sind. Keine Schweisse. An den Thoraxeingeweiden ist keine Abnormität zu entdecken. Puls 70—80, kräftig. Harn normal. Leber, Milz von normalen Dimensionen; Unterleib weich, schmerzlos. Appetit ziemlich gut. Stuhl regelmässig, keine Neigung zum Durchfall. Nirgends geschwellte Lymphdrüsen. Muskelkraft mässig. Schmerzen werden nirgends geklagt. Knochensystem ohne bemerkbare Abnormität.

Der rechte Testikel ist inclusive der Integumente fast von Enteneigrösse, hart anzufühlen, vollkommen unempfindlich, Gestalt etwas unregelmässig, besonders gegen den Leistenring zu bemerkt man einen stumpf konischen Fortsatz. Scrotalhaut hinten und seitlich verschiebbar; an der Vorderfläche des Organs bemerkt man eine seichte Ulceration, etwa 2 Centimeter breit und 6 Centimeter hoch, mit halb vertrocknetem Eiter und Charpieresten bedeckt; an einer Stelle des Geschwüres sieht man einen linsengrossen, käsig aussehenden Fleck. Samenstrang kurz, dick, weich; Vas deferens nicht deutlich zu fühlen, benachbarte Lymphdrüsen vollkommen frei. — Der linke Hode taubeneigross, scheinbar normal. — Die Ulceration der Scrotalhaut ist erst seit den letzten Monaten entstanden.

Die Anamnese, welche übrigens zum Theil erst nach der Castration aufgenommen wurde, ergibt Folgendes: Patient ist zum zweiten Male verheirathet, die Kinder dieser Ehe sind alle sehr jung gestorben. Vor etwa 10 Jahren hatte er auf dem Rücken des Penis eine wurstförmige, exulcerirte Verhärtung, welche von einem Homöopathen behandelt wurde. Bald darauf soll auch der rechte Hode angeschwollen sein; es sei diese Schwellung für Wasserbruch gehalten worden. Einige Jahre später erlitt

er einen Anfall, welcher sich durch Schwäche der linken Extremitäten und Anästhesie der linken Gesichtshälfte charakterisirte. Patient will vielfach magenleidend und mit rheumatischen Schmerzen behaftet gewesen sein. Die jetzige Hodengeschwulst bemerkt er seit vier Jahren, sie war stets schmerzlos.

Da die auf Lues deutenden anamnestischen Momente erst später bekannt wurden, so war eine klinische Diagnose nicht möglich. Indessen war Krebs mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, indem der Tumor die Charaktere eines Markschwamms durchaus nicht besass, während bekanntlich die harten Krebsformen am Hoden fast nie beobachtet werden.

Die Castration wurde am 9. Dec. 1868 unter gütiger Assistenz des Collegen von Hartlieb ohne besondere Schwierigkeiten vorgenommen. Der Samenstrang wurde in toto unterbunden.

Gegenwärtig (Ende Januar 1869) ist die Wunde fast gänzlich geheilt; der Patient hat an gutem Aussehen wesentlich zugenommen.

Ueber das Hodenpräparat schreibt mir Herr Professor F. A. Zenker gütigst Folgendes: „Das gröbere, sowie auch das mikroskopische Verhalten dieses Hodens stimmt so vollständig mit der von Virchow (Geschwülste II, 432) von der Orchitis syphilitica gegebenen Beschreibung überein, dass auch kein Zug davon vermisst wird, und die beiden makroskopischen und mikroskopischen Abbildungen 172 und 173 sind, als wären sie nach diesem Präparate gefertigt.“ Ferner: „Sodann aber habe ich in dem dem degenerirten Hoden äusserlich anhaftenden lockeren Bindegewebe auch noch ein isolirtes, etwa halb-erbsengrosses Knötchen gefunden, welches ganz einem frischen Gumma gleicht: ein auf dem Durchschnitt graues saftiges Knötchen, welches aus dicht gelagerten lymphoiden Zellen eingelagert in eine spärliche schleimige (bei Essigsäurezusatz gerinnende) Grundsubstanz besteht.“

Wichtig ist das Vorhandensein der Ulceration, deren Vorkommen von Virchow bei Sarcocele gummosa bezweifelt wird, und welche sich übrigens ungezwungen aus der Friction an den groben, ländlichen Bekleidungsstoffen erklärt. —

Auffallend war mir, dass ich an dem Präparate von einem Vas deferens nichts finden konnte. Ich glaube, dass das Verhalten desselben zur klinischen Unterscheidung von Gummigeschwulst und Tuberculose benutzt werden kann.

Den 2. Februar 1869.

4.

Dysphagia strumosa.

Von

demselben.

Frau H., 54 Jahr alt, eine etwas zart gebaute, in günstigen Verhältnissen lebende Bürgersfrau, welche 12mal leicht und ohne Nachtheile geboren hat, erinnert sich keiner besondern Krankheit mit Ausnahme von häufigen und heftigen „Magenkrämpfen." Diese letzteren waren stets mit Erbrechen verbunden und manifestirten sich durch den gleichzeitig vorhandenen leichten, flüchtigen Icterus als Gallensteinkolik, eine Diagnose, welche später durch die Autopsie bestätigt wurde.

Ihre Klagen beziehen sich auf seit etwa 2 Jahren vorhandene, allmälig entstandene Schlingbeschwerden. Flüssigkeiten aller Art werden ziemlich leicht geschluckt; jedoch können feste Bissen, besonders Brod und Fleisch nur in feinst verkleinerter Form passiren. Will sie etwas schneller essen, so ist ein heftiger Hustenanfall mit Ausstossen des Pharynxinhaltes die regelmässige Folge. Schmerzen im Hals, Rücken oder hinter dem Brustbein waren nie vorhanden.

Appetit gut, Stuhlgang regelmässig, Urin ohne Abnormität. Menses haben cessirt. Von Seiten des Nervenapparates ist nichts Abnormes zu berichten; hysterische Symptome fehlen. Schlaf gut. Brust- und Baucheingeweide stellen sich durch die physikalische Untersuchung als normal heraus. Stimme rein. Puls ruhig, regelmässig. Eine erhebliche Abmagerung ist in den letzten Jahren nicht eingetreten. Wangen und Schleimhaut gut geröthet.

Hals dünn, ohne sichtbare Struma, ohne vergrösserte Lymphdrüsen. Weder Venen noch Arterien des Halses verrathen eine Abnormität. Nirgends bei Betastung ein schmerzhafter Punkt oder eine Anschwellung zu entdecken. Die Besichtigung der Fauces weist eine stark verlängerte Uvula nach, welche später von mir ohne Veränderung des Zustandes amputirt wurde. Die Untersuchung mit der elastischen Schlundsonde ergibt ein leicht überwindliches Hinderniss in der Höhe des Kehlkopfs. Nachdem zuerst Schlundröhren von $1/2$ Centimeter Dicke eingeführt waren, gelang es bald eine Sonde von 1 Centimeter passiren zu lassen.

Wochenlang fortgesetzte Dilatationsversuche führten eine Besserung in der Art herbei, dass wenigstens flüssige Nahrung, z. B. weiche Eier, leichter geschluckt wurden. Nachdem die regelmässige Behandlung für einige Zeit durch einen nach heftiger Gemüthsbewegung eingetretenen apoplektiformen Anfall (mit consecutiver Aphasie, ohne Lähmung von Extremitäten) unterbrochen worden war, wurden die Dilatationsversuche wieder aufgenommen.

Kurze Zeit darauf erfolgte plötzlicher Tod (durch Hirnhämorrhagie?).

Die Ergebnisse der **Section**, welche Nachts bei Kerzenlicht gemacht werden musste, waren für alle Organe, die untersucht werden konnten, mit Ausnahme der Schilddrüse und Gallenblase, negativ.

Die Schilddrüse ergab in ihren vorderen Partien durchaus keine Volumszunahme; ihre Textur zeigte die bei erwachsenen Personen in unserer Gegend so gewöhnliche mässige Colloidentartung. Dagegen umfassten die seitlichen Hörner des Organs die Speiseröhre in der Höhe des Ringknorpels derart zwingenartig, dass dieselbe in der hintern Mittellinie fast zusammenstiessen. Sie waren durch lockeres Bindegewebe mit dem Oesophagus in Zusammenhang, stark colloid umgewandelt, hatten eine Höhe von etwa $1\frac{1}{2}$ Centimeter, bei einer Dicke von kaum 0,75 Cent. Der aufgeschnittene Oesophagus hatte an der verengerten Stelle nur die Hälfte der normalen Breite. An seiner Schleimhaut war von Narben, Neubildungen, Indurationen nichts zu bemerken.

In der kleinen Gallenblase fand sich ein einziger tetraëdrischer Stein von etwa 1 Centimeter Höhe. Wir haben hier, nebenbei bemerkt, einen Fall von Spontanheilung der Cholelithiasis, indem die Gestalt des vorgefundenen Concrements und die vorhergegangenen Anfälle den Beweis für eine früher vorhandene grössere Anzahl von Steinen liefern. Obschon ich der Kranken Karlsbaderwasser verordnet hatte, so kann doch nicht angenommen werden, dass die etwa getrunkenen 6 bis 10 Flaschen die Heilung bewirkt haben sollten.

Die Schädelhöhle durfte nicht geöffnet werden.

Obgleich alle bessern Schriftsteller über Struma die Möglichkeit der Speiseröhrenverengerung erwähnen (Friedreich, Lebert, Virchow), so finde ich doch nur bei Lotzbeck (Deutsche Klinik, 1859. Nr. 6) einige Fälle, welche sich meiner Beobachtung ähnlich erweisen. — Jedenfalls dürfte bei etwa gelingender Diagnose neben der mechanischen Therapie eine schonende Jodkalibehandlung indicirt sein.

5.

Einige Bemerkungen über die Behandlung der Kinderdurchfälle.

Von

demselben.

Die Therapie der Darmkatarrhe des frühesten Kindesalters findet sich in den Lehrbüchern grösstentheils höchst unbefriedigend abgehandelt. Die einzige Schrift, welche vernünftige Rathschläge enthält, ist das rühmlich bekannte Lehrbuch Alfred Vogel's. Ihm gebührt das Verdienst, mit Nachdruck das Schädliche einer Milchdiät bei fraglichen Zuständen betont zu haben. Die medicamentöse Therapie befriedigt indessen auch bei Vogel nicht. Die Wirkung der von demselben empfohlenen Opiumtinctur ist nichts weniger als sicher und nicht ohne alle Gefahren. Das von Hauner und Andern empfohlene Argentum nitricum erschien mir ebenfalls sehr un-

sicher. Das Calomel, welches von M. Schuller (Jahrbuch für Kinderheilkunde Band I) so warm empfohlen wird, scheint auch nicht von jedem Organismus ertragen zu werden. Nicht ohne Nutzen schien mir die Salzsäure (Ed. Schottin, Henoch), welche jedoch nicht prompt genug wirkt.

Am wenigsten Brauchbares über Kinderdurchfälle fand ich bei Rilliet und Barthez, sowie bei Charles West, von dessen Mitteln mir nur das Extr. lign. Campech. in protrahirten Fällen nützlich erschien.

Meine jetzige Behandlung, welche ich meinem Freunde Lochner in Schwabach zu dessen grosser Befriedigung mitgetheilt habe, ist diätetisch und medicamentös zugleich.

Als Nahrungsmittel für diarrhoische Kinder eignet sich nichts besser als die sogenannte Brennsuppe, welche aus Weizenmehl, Wasser und wenig Rindsschmalz bereitet wird. Durch das Brennen in der Pfanne scheinen sich ausser Dextrin noch gewisse „brenzliche“ Producte zu bilden, welche vielleicht auch zur Hemmung der Gährung im Darmrohr beitragen können. Jedenfalls enthält diese Suppe alle wesentlichen Nährstoffe und vermehrt unter keinen Umständen den Durchfall.

Als Medicament benutze ich seit 1½ Jahren das Bismuthum subnitricum, welches bekanntlich besonders von französischen und belgischen Aerzten, vielleicht nicht immer mit dem gehörigen Nachdruck, empfohlen wurde. (Monneret seit 1854, neuerdings wieder 1866, Bullet. de Thér. LXXI; Jardin: Schmidt's Jahrbücher 128. Band; Le Basillier, Gaz. des Hôp. 1863; Bouchut, Maladies des Nouveau-nés, 4. édit. 1862; Trousseau.)

Ich verabreiche das Magist. Bism. je nach dem Alter zu ʒβ bis ʒi pro die, in der Regel in Schüttelmixtur; anfangs stündlich einen Kaffeelöffel bis der Durchfall nachlässt, was oft schon binnen wenigen Stunden geschieht. Dass die Fäces bei Wismuthgebrauch grau bis schwarz werden (Schwefelwismuth), wird bekannt sein. Das Mittel äussert nicht die geringste nachtheilige Nebenwirkung, lässt nur bei sehr nachlässiger Pflege im Stich und beseitigt die durch die profusen Darmentleerungen bedingte Gefahr in der Regel binnen längstens 24 Stunden. Bekanntlich hebt auch Traube (Die Symptome der Krankheiten des Respirations-Apparates 1867 pag. 161) das Wismuth unter den antidiarrhoischen Medicamenten in erster Linie hervor. —

Die kolossalen Dosen der französischen Aerzte anzuwenden, habe ich bisher keine Veranlassung gefunden. Schliesslich bemerke ich, dass auch bei Brechdurchfällen der Kinder einige günstige Erfolge von mir beobachtet wurden; indessen hatte ich trotz des letzten heissen Sommers noch nicht hinreichende Gelegenheit das Mittel hier zu versuchen.

Memmingen, den 14. April 1869.

VI.

Besprechungen.

1.

R. Hagen, Casuistische Belege für die Brenner'sche Methode der galvanischen Acusticusreizung. (Prakt. Beitr. z. Ohrenheilkunde. VI.) Leipzig 1869. 112 pp.

Wir haben im vorigen Bande dieses Archivs eine ausführliche Besprechung von Brenner's vortrefflicher Arbeit über Electrootiatrik gegeben. Das allgemeine Interesse des Gegenstandes rechtfertigt es wohl, wenn wir die Aufmerksamkeit der Fachgenossen heute auf ausführliche Controlbeobachtungen richten, welche die Brenner'schen Resultate in allen Punkten bestätigen und in einzelnen Punkten sogar erweitern. Es sind dies die vor Kurzem von Hagen publicirten casuistischen Beiträge, welche umsomehr anzuerkennen sind, als Brenner in seinem Buche nur spärliche Casuistik gebracht hat und als nur durch eine wohlbeobachtete Casuistik, wie sie uns hier geboten wird, die Vorurtheile, welche sich auf manchen Seiten gegen diesen verdienten Beobachter geltend gemacht haben, beseitigt werden können. Die Hagen'sche Arbeit bringt aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen eine Reihe ausgewählter Fälle, auf deren eingehende Besprechung wir um so eher verzichten dürfen, als sie vorwiegend otiatrisches Interesse bieten und eigentlich nur wenig Neues bringen. Sie bestätigen in allen wesentlichen Punkten die für allgemeine Pathologie und speciell für die Electrotherapie so wichtigen Angaben Brenner's und ergänzen dieselben in einigen Fragen. So hat auch H. die Normalformel Br.'s bei verschiedenen Normalhörenden gefunden, hat die diagnostische Leistungsfähigkeit des Stroms bei Atresien und Verstopfungen des äussern Gehörgangs, sowie bei Perforation des Trommelfells constatirt, hat die verschiedenen pathologischen Reactionsweisen des Nerv. acustic. in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet. Von vorwiegend therapeutischem Interesse sind seine Beobachtungen über die Beseitigung von Trommelfelltrübungen, ferner die Heilung verschiedener Fälle von Ohrensausen, die mit anomaler Reaction des Gehörnerven einhergingen. Besonderes Interesse verdient hier die weitere Ausführung und Begründung der

schon von Br. erwähnten Thatsache, dass in bestimmten pathologischen Fällen das subjective Sausen nicht sowohl durch AnD, als vielmehr durch KaD beseitigt wird. Es wird an einer Reihe von Fällen der Nachweis geliefert, dass es nur die Art und Weise der pathologischen Reactionsformel ist, welche die therapeutische Indication an die Hand giebt. Nicht minder interessant sind die Beobachtungen über die unter dem Einfluss der galvanischen Behandlung erfolgende allmälige Rückkehr pathologischer Formeln zur Normalformel, wie sie sich an verschiedenen Stellen des Buches finden.

Zahlreiche praktische Winke für Solche, welche sich ernstlich mit diesem Gegenstand befassen wollen, sowie eine an passenden Stellen eingefügte — wenn auch nicht immer erquickliche — Polemik bringen eine angenehme Abwechselung in die Aufzählung der casuistischen Thatsachen. Theils der allgemeinen Wichtigkeit der hier bearbeiteten Sätze wegen, theils weil dieser Gegenstand für manche Otiatriker ein Noli me tangere zu sein scheint, empfehlen wir die Arbeit H's. dem Studium aller Jener, welche sich für Nervenpathologie und Electrotherapie interessiren.

W. Erb.

VII.

Ueber systolische Gefässgeräusche in den Lungen.

Von

Dr. Bartels,
in Kiel.

Immermann's Beschreibung eines Falles von Strictur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen in Folge chronischer interstitieller Pneumonie (cf. dieses Archiv Band V Heft 2) hat mich an auskultatorische Wahrnehmungen erinnert, welche ich in einer Anzahl von Fällen bei Untersuchung Brustkranker machte, die, wie das systolische Geräusch oberhalb der Herzdämpfung in dem Falle Immermann's, unzweifelhaft als Gefässgeräusche in den Verzweigungen der Lungenarterie gedeutet werden mussten. Zwar habe ich nicht, wie Immermann in seinem Falle, Gelegenheit gefunden, mir durch anatomische Untersuchungen über die Entstehungsart dieses Geräusches Aufklärung zu verschaffen, halte aber nichts destoweniger die Veröffentlichung meiner Beobachtungen für nützlich, da die in Rede stehenden Gefässgeräusche in den Verzweigungen der Lungenarterie, wie ich gleich zeigen werde, nicht einmal ganz selten vorkommen, dennoch aber der Aufmerksamkeit vieler Beobachter fast ganz entgangen zu sein scheinen. Diese zu erregen, ist der Zweck dieser Mittheilung; wird derselbe erreicht, so hoffe ich, dass es Anderen bald gelingen wird, durch anatomische Untersuchungen die physikalischen Ursachen und damit die pathologische Bedeutung dieser auskultatorischen Zeichen klar zu machen.

Fast sämmtliche Krankheitsfälle, welche mir Gelegenheit zu diesen Wahrnehmungen gaben, sind mir in meiner consultatorischen Praxis vorgekommen und konnten daher nicht anhaltend beobachtet werden. Ich führe dies ausdrücklich an, um die Dürftigkeit der die Kranken betreffenden Notizen zu entschuldigen.

Fall I. Madame F., 36 Jahre alt, stellte sich mir am 30. Juli 1861 vor. Patientin hat in ihrer Jugend an Bleichsucht gelitten, will später stets gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren verheirathet, 9 Monate später Wochenbett. Gleich nach der Entbindung stellte sich Husten und Auswurf ein; beide Symptome haben sich nicht wieder verloren, die Frau ist seitdem nicht wieder ganz zu Kräften gekommen und jetzt sehr bleich und abgemagert. Bei der Untersuchung der Brust fiel zunächst eine starke Pulsation im zweiten linken Intercostalraum, neben dem Brustbein auf. Ebendaselbst fühlte man deutlich bei der Diastole eine durch den Schluss der Semilunarklappen der Lungenarterie bewirkte Erschütterung. Die Percussion ergab eine Dämpfung links oben bis gegen den Rand des Musc. pector. major vorn, hinten bis über die Spina scapulae hinaus. In derselben Ausdehnung war durch das Stethoskop nur ein ganz schwaches und unbestimmtes Athmungsgeräusch zu hören, dagegen ein auffallend lautes mit den Systolen des Herzens isochrones rhythmisches sausendes Geräusch, dem ein lauter stark accentuirter diastolischer Ton folgte. Geräusch und Ton waren am lautesten an der Vorderfläche der linken Thoraxhälfte, insbesondere an der Stelle zu hören, wo man die Pulsationen der Lungenarterie sehen und fühlen konnte. Ueber der rechten Lunge und dem unteren Lappen der linken, über denen auch ein normaler Percussionsschall gefunden wurde, hörte man durch das Stethoskop verschärftes Vesiculärathmen und keine Spur von dem sausenden Gefässgeräusch, welches über den ganzen oberen Lappen der linken Lunge verbreitet war. — Ich habe die Kranke nicht wieder gesehen, theilte aber ihrem Hausarzte (die Kranke wohnte weit entfernt auf dem Lande) brieflich meine Vermuthung, dass irgend ein Stromhinderniss den regelmässigen Blutlauf am Eingang zur Lungenarterie stören möge, mit. Dieser schrieb mir etwa zwei Jahre später, dass die Kranke an den Erscheinungen der Lungenschwindsucht gestorben sei und dass er, bei der ihm gestatteten Leichenöffnung, ausgedehnte Verschwärung beider Lungen, am Herzen aber und insbesondere an dem Ostium arteriae pulmonalis keine Veränderung gefunden habe.

Fall II. Schon zwei Wochen nach jener ersten Beobachtung, am 12. August desselben Jahres, untersuchte ich die Lungen eines 40 jährigen Collegen, welcher innerhalb der letzt vergangenen 6 Monate, angeblich ohne fieberhafte Accesse, 13 Pfund an Körpergewicht verloren hatte, auffallend bleich geworden war und an nächtlichen Schweissen litt. Seiner Aussage nach hustete der Kranke wenig, fühlte sich aber sehr matt und hinfällig.

Die Percussion des Thorax ergab rechts über der Lungenspitze, vorn bis zur dritten Rippe, hinten bis zur Spina scapulae, gedämpften Schall, links keine Veränderung. Durch das Stethoskop vernahm ich rechts oberhalb des Schlüsselbeines stark sausendes Exspirationsgeräusch, unterhalb rauhes und unterbrochenes Inspirationsgeräusch, in derselben Ausdehnung war der Stimmfremitus verstärkt zu fühlen. Ueber der linken Lungenspitze unterschied ich ein reines scharfes vesiculäres Inspirationsgeräusch, weiter abwärts, über der zweiten und dritten Rippe, in der Mitte zwischen Brustbein und Schulter, auf einer Stelle von dem Umfange eines Zweithalerstücks, neben dem deutlichen vesiculären Inspirationsgeräusche, ein durch die Exspiration erheblich verstärktes, mit den Systolen des Herzens isochrones lautes sausendes Gefässgeräusch, ganz genau so, wie das s. g.

Uteringeräusch im schwangeren Uterus, oder wie das Geräusch, welches man beim Stethoskopiren eines Gefässkropfes wahrnimmt. Ueber dem Herzen und insbesondere über den Ursprungsstellen der grossen Arterien hörte man beide Töne durchaus rein. Als ich dem Kranken meine Wahrnehmung mittheilte, erinnerte er sich, dass er vor Jahren einmal von Skoda stethoskopisch untersucht worden sei und dass auch dieser an derselben Stelle ein solches Geräusch bemerkt habe. — Auch dieser Kranke ging, nach einem Winteraufenthalt in Madeira, ein Jahr nach meiner ersten Untersuchung, an Lungenschwindsucht zu Grunde.

Fall III. Eine Reihe von Jahren verging, bevor ich Gelegenheit fand, ähnliche Gefässgeräusche in den Lungen wieder zu hören. Am 8. Oct. 1866 stellte sich mir jedoch ein 45jähriger bleicher und hagerer Schuhmacher aus Preetz vor, welcher seit einem Jahre beständig gehustet, viel eitrige Sputa und mehrmals auch Blut ausgeworfen hatte. Schon aus der Ferne, während der Kranke vor mir stand und sein Leid klagte, hörte ich ein rhythmisches Tönen, wie ein halb pfeifendes, halb hauchendes Geräusch, fast wie ein schrilles Schwirren. Dem Kranken selbst war dieses Geräusch, welches, wie er sagte, aus seiner Brust kam, seit längerer Zeit, er wusste nicht genau zu sagen wie lange, aufgefallen und hatte ihn beängstigt. Er hatte es seit seinem Beginn fast beständig vernommen, besonders laut aber wurde es bei Anstrengungen und Gemüthsbewegungen. Während der Exspiration war das Geräusch viel stärker zu hören, als während der Inspiration, und wenn der Kranke den Athem anhielt, schien es ganz zu schwinden. — Vor weiterer Untersuchung glaubte ich, dass dieses auffallende Geräusch seinen Ursprung in den grossen Halsarterien haben und durch Resonanz in der Trachea verstärkt werden möge, denn es war mir schon früher hin und wieder vorgekommen, dass bei anämischen Individuen, an deren Halsgefässen die Pulsationen von den bekannten Geräuschen begleitet waren, diese Geräusche durch Resonanz in der Trachea fernhin hörbar wurden, sobald die Herzthätigkeit solcher Personen durch raschen Lauf, durch sonstige Körperanstrengung oder durch Gemüthsbewegung ungewöhnlich angeregt war. Auch bei Gefässkropf habe ich dieselbe Beobachtung gemacht. Aber in keinem dieser Fälle hatte das aus dem Munde der Kranken hervordringende Geräusch den pfeifenden, fast musikalischen Klang, wie bei dem Preetzer Schuhmacher, es glich bloss einem leichten rhythmischen Hauchen. Ein kräftiger Druck meiner beiden Daumen auf die beiden Carotiden veränderte in diesem Falle das Geräusch nicht im mindesten. Als ich nun die Trachea durch das Stethoskop auscultirte, vernahm ich das Tönen noch viel stärker. als zuvor. Liess ich den Kranken nun abwechselnd den Mund öffnen und schliessen, so wurde die Schallhöhe dieses Tönens entsprechend verändert, d. h. höher bei geöffnetem, tiefer bei geschlossenem Munde. Durch das Stethoskop hörte ich das Geräusch auch dann, wenn der Kranke den Athem anhielt, nur schwächer; auch beim Stethoskopiren vernahm man es, am stärksten während der Exspiration. — Nach den Ergebnissen dieser Untersuchung konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass das von meinem Patienten ausgehende, fernhin hörbare Tönen durch Schallschwingungen der in seiner Trachea enthaltenen Luftsäule verursacht werde, dass aber diese Schallschwingungen in Beziehung zu den Herzbewegungen stehen müssten, ging wiederum

unzweifelhaft aus der mit den Systolen des Herzens isochronen Rhythmik des Geräusches und aus der Fortdauer desselben während längerer Unterbrechung der Athmungsbewegungen hervor. — Ueber dem Herzen und seinen verschiedenen Ostien, über den Stämmen der beiden grossen Arterien, sowie über beiden Carotiden und beiden Subclavien hörte ich durch das Stethoskop überall deutlich die reinen Doppeltöne. Rückte ich aber mit meinem Hörrohre von der Herzgegend aus weiter nach links, so vernahm ich oberhalb des ganzen oberen Lappens der linken Lunge genau dasselbe sausende Gefässgeräusch, welches ich früher bei dem erwähnten Collegen (Fall II) an einer beschränkten Stelle des linken oberen Lungenlappens gehört und mit dem Uteringeräusche und dem sausenden Geräusche in einem Gefässkropf verglichen hatte, nur um Vieles lauter. Eben so laut fast, wie an der ganzen Vorderfläche der linken Lunge, war das sausende Geräusch an der Rückenfläche desselben oben zu hören, weiter nach abwärts wurde es schwächer und ganz unten hinten hörte ich es gar nicht, konnte hier vielmehr deutlich den reinen Doppelton des Herzens unterscheiden. Erst in der Axillarlinie trat das Geräusch wieder lauter hervor. Auch über der Lunge wurde dieses rhythmische Gefässsausen während der Exspiration viel intensiver gehört, als während der Inspiration, oder während einer längeren Unterbrechung der Athmungsbewegungen. Das Geräusch in der Lunge verhielt sich also in Bezug auf seine Rhythmik, den Wechsel in seiner Intensität und die Momente, welche diesen Wechsel bedingten, genau so wie das über der Trachea hörbare Tönen, es fehlte dem Lungensausen aber jener eigenthümliche Klang, jenes tracheale Timbre, welches eine Unterscheidung der Schallhöhe und eine Veränderung derselben gestattete. Das Lungensausen veränderte sich mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes durchaus nicht. Es konnte also nicht zweifelhaft sein: das Tönen in der Trachea war eine Resonanzerscheinung und die dasselbe erzeugenden Schallwellen in der Luftsäule der Trachea wurden durch das in den Lungen entstehende Gefässgeräusch erregt. Ueber die Ursache dieses letzteren gab aber die weitere Untersuchung nicht die geringste Auskunft. Wie schon erwähnt, waren über der Ursprungsstelle der Pulmonalarterien beide Herztöne durchaus rein zu hören. Ueber der ganzen linken Lunge ergab die Percussion überall einen ganz normalen hellen Schall und ebenso hörte man überall über dieser Lunge, neben dem Gefässgeräusch, durch das Stethoskop ein ganz reines, scharfes vesiculäres Inspirationsgeräusch, nirgends abnorme Athmungsgeräusche. — Ueber der Spitze der rechten Lunge dagegen, hinten und vorne bis über die dritte Rippe hinaus, war der Percussionsschall beträchtlich gedämpft. Der obere Theil der rechten Brusthälfte wurde bei der Inspiration viel weniger bewegt, als die entsprechende Partie der linken Seite. Durch das Stethoskop hörte man in diesem Umfange bei jeder Inspiration lautes kleinblasiges Rasseln und starkes exspiratorisches Hauchen. Zugleich aber unterschied ich hier, wie auch weiter abwärts, wo der helle Percussionsschall und das vesiculäre Athmungsgeräusch gesunde Lungensubstanz anzeigte, den deutlichen und reinen Doppelton des Herzens. An keiner Stelle der rechten Lunge vermochte ich nur eine Spur von dem sausenden Gefässgeräusch wahrzunehmen, welches über dem ganzen oberen Lappen der linken

Lunge zu hören war. — Die Stimme des Kranken war rein, an Diarrhöen hatte er gar nicht gelitten.

Eine Woche später stellte sich der Kranke, auf meinen Wunsch, in der Klinik noch einmal vor. Die Untersuchung ergab genau dieselben Resultate, wie das erste Mal. Da der Patient sich dann nicht wieder sehen liess, suchte ich ihn am 24. April 1867, also ein halbes Jahr später, in seinem Wohnorte auf. Er war schon seit längerer Zeit bettlägerig gewesen und hatte deshalb nicht wieder zu mir kommen können. Ich fand ihn stark fiebernd, im äussersten Grade abgemagert. Schon seit einigen Monaten, berichtete der Kranke, sei das Tönen in seinem Halse schwächer geworden und habe endlich ganz aufgehört. Auch durch das Stethoskop vermochte ich jetzt keine Spur von dem früher so auffälligen Geräusche mehr zu entdecken. Ueber dem linken oberen Lungenlappen, wo ich es im vorigen Herbste überall gehört, vernahm ich jetzt metallisch klingende Rasselgeräusche und tracheales Athmungsgeräusch mit amphorischem Wiederhall. Die Herztöne waren wie früher, rein. — Wenige Wochen später ist der Kranke gestorben.

Fall IV. Aber noch bevor ich bei meinem Preetzer Kranken meinen letzten Besuch machte, hatte ich Gelegenheit gefunden, bei einem anderen Patienten und unter ganz anderen Verhältnissen ein systolisches Geräusch in den Lungengefässen zu beobachten. Ein athletisch gebauter 45 jähriger Arbeiter in Kiel hatte sich wegen eines pleuritischen Exsudats der rechten Seite im Herbst des Jahres 1866 in poliklinische Behandlung begeben. Als ich den Kranken in seiner Wohnung zuerst untersuchte, am 18. December, reichte das Exsudat vorn bis zum Niveau des dritten Rippenknorpels. Oberhalb desselben war der Percussionsschall hell und durch das Stethoskop hörte man hier ein schwaches Athmungsgeräusch von unbestimmtem Charakter. Das Herz war nur in geringem Grade aus seiner natürlichen Lage verdrängt; ich fand den Spitzenstoss gerade unterhalb der linken Brustwarze, die Herzdämpfung, links vom Sternum, nur wenig über ihre natürlichen Grenzen ausgedehnt, die Herztöne rein. Allein schon vor dieser ersten Untersuchung hatte der Kranke zu wiederholten Malen Massen von Eiter durch die Bronchien entleert, so dass er, wie er sagte, mehrmals nahe am Ersticken gewesen war. Seit einigen Wochen hatte sich unter heftigen Schmerzen eine entzündliche Geschwulst in der Axillarlinie der rechten Seite gebildet, welche bereits deutlich fluctuirte. Patient war aber nicht zu bewegen, die künstliche Entleerung des Pleurasackes vornehmen zu lassen. — Wenige Tage nach meinem ersten Besuche war der spontane Durchbruch des Eiters, gegenüber dem 6. Intercostalraum in der Axillarlinie, erfolgt und seitdem hatte ein beständiger und reichlicher Ausfluss durch einen Fistelgang aus dem Thoraxraum stattgefunden, als ich den Kranken am 25. December wiedersah. Er fühlte sich jetzt sehr erleichtert, athmete freier. Bei der Untersuchung seiner Brust fand ich folgende Veränderungen: der Herzstoss war nirgends wahrzunehmen, die Herzdämpfung links vom Sternum war verschwunden, der helle Lungenschall reichte am linken Sternalrande ganz hinunter bis zum Rippenrande. An der früher vom Herzen eingenommenen Stelle links vom Sternum, wo ich vor einer Woche durch das Stethoskop bloss die Herztöne gehört hatte, vernahm ich jetzt ein scharfes vesiculäres Athmungsgeräusch. Ueber dem

Sternum und über dem Schwertfortsatz beide Herztöne deutlich und rein. Rechts vom Sternum, oberhalb der dritten Rippe bis hinauf zur Clavicula, ein lautes systolisches Sausen, welches vom Sternalrande bis zur Schultergegend verbreitet war, aber oberhalb der Clavicula und hinten nicht gehört werden konnte. In demselben Gebiete, wo das Sausen hörbar war, konnte ich auch ein schwaches unbestimmtes Athmungsgeräusch unterscheiden, welches gegen den Sternalrand hin in ein schwach klingendes Trachealathmungsgeräusch überging.

Am 28. Dec. fand ich den Kranken zum ersten Male ausser Bett. Aus der Fistel floss noch fortwährend ganz geruchloser, gut aussehender Eiter ab. Dennoch bereitete sich oberhalb der Oeffnung ein zweiter Abscess vor, der die Hautdecken schon sehr gespannt hatte. Der Percussionsschall rechts bis zur 4. Rippe hell, eben so weit war der Stimmfremitus deutlich zu fühlen. Dagegen hörte man durch das Stethoskop zwischen 4. Rippe und Clavicula kein deutliches Athmungsgeräusch, wohl aber oberhalb der Clavicula und in der Fossa supraspinata. Das systolische Lungensausen, welches vor drei Tagen über den ganzen Raum zwischen Clavicula und 3. Rippe vorn verbreitet war, beschränkte sich jetzt auf die nächste Nachbarschaft des rechten Sternalrandes oberhalb des 3. Rippenknorpels, weiter nach aussen hörte man auf dieser Höhe nur die deutlichen und reinen Herztöne. Auch heute links vom Sternum keine Herzdämpfung nachweisbar. — Am 1. Januar war der neulich in der Axelgrube entstandene und damals stark gespannte Abscess, nach sehr reichlichem Eiterabfluss durch die alte Fistelöffnung, collabirt. Man hörte das systolische Lungensausen oberhalb der 3. Rippe wieder sehr laut und über die ganze Vorderfläche der rechten Brusthälfte bis zu jener Grenze verbreitet. — Am folgenden Tage war es wieder weniger deutlich und auf die nächste Nähe des Sternalrandes beschränkt. —

Leider entzog sich der Kranke der weiteren Beobachtung, indem er sich an einen homöopathischen Arzt wendete. Er ist etwa ein Jahr später gestorben.

In noch drei anderen Fällen habe ich seitdem systolische Gefässgeräusche in den Lungen wahrgenommen, aber immer nur bei Gelegenheit einer Untersuchung solcher entfernt wohnender Individuen, welche sich zum Behufe einer einmaligen Consultation in meiner Privatwohnung eingefunden hatten. Ich kann daher über diese Fälle nur ganz dürftige Notizen mittheilen.

Fall V und VI. Bei einem 40 jährigen Manne und bei einem 30 jährigen Frauenzimmer fanden sich die Symptome einer Verdichtung der rechten Lungenspitze, beide litten seit längerer Zeit an Husten und reichlichem Auswurf, waren mager und bleich geworden. Bei beiden schien die linke Lunge zur Zeit meiner Untersuchung von pathologischen Einlagerungen frei geblieben zu sein, aber bei beiden fand ich das besprochene rhythmische Gefässsausen an einer beschränkten Stelle der Vorderfläche des linken oberen Lungenlappens, während die Herztöne über der Ursprungsstelle der Lungenarterie und die Töne an den Halsarterien rein gehört

wurden. Bei beiden wurde die Intensität dieses sausenden Geräusches durch die Exspiration beträchtlich verstärkt, blieb aber auch während der Inspiration hörbar.

Fall VII betraf einen hoch gewachsenen und stark gebauten 26 jährigen Mann (Ingenieur). Dieser Herr litt, als ich ihn im September 1868 untersuchte, erst seit wenigen Monaten an Husten, war rasch mager geworden und sah bleich aus. In den letzten Wochen hatten sich Nachtschweisse eingestellt. Die rechte Thoraxseite, vorn und oben bis zur dritten Rippe abgeplattet, betheiligt sich kaum an den Athmungsbewegungen. Rechts vorn oben tympanitischer Percussionsschall und amphorisches Athmungsgeräusch. Unterhalb der dritten Rippe rechts vorn bis hinab gegen die Lebergrenze und nach hinten bis zur Axillargegend überall ein lautes systolisches Lungensausen, welches durch die Exspiration beträchtlich verstärkt wird. In derselben Ausdehnung reines vesiculäres Inspirationsgeräusch; ebenso rechts hinten unten und über der ganzen linken Lunge; aber weder rechts hinten, noch irgendwo über der linken Lunge eine Spur des rhythmischen Gefässsausens zu hören. Ueber dem Herzen, über den Ursprungsstellen der Aorta und der Lungenarterie, über beiden Carotiden und beiden Subclavien reine Töne.

Schon die Verschiedenheit der pathologischen Vorgänge, in deren Gefolge die abnormen Gefässgeräusche bei meinen Kranken auftraten, macht es wahrscheinlich, dass dieselben nicht bei allen durch die gleichen Bedingungen veranlasst worden sind. Nur für den ersten Fall liegt es nahe anzunehmen, dass das systolische Sausen über dem oberen Lappen der linken Lunge auf dieselbe Weise entstanden sei, wie in dem Falle Immermann's; denn wie in diesem so handelte es sich, nach den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung, auch in dem Falle der Madame F. um eine chronische interstitielle Pneumonie, welche zur Schrumpfung des oberen Lappens der linken Lunge mit Retraction des vorderen Lungenrandes geführt hatte. Der Stamm der Lungenarterie lag von Lungensubstanz entblösst hinter dem zweiten linken Intercostalraum, wo man ihre Pulsationen sehen und fühlen und auch den Stoss vom Schlusse ihrer Semilunarklappen wahrnehmen konnte. Die Section hat zwar nur zu dem Ergebnisse geführt, dass die Klappen der Lungenarterie unverändert gewesen, allein ich halte in diesem Falle die Annahme für erlaubt, dass eine weitere Untersuchung der Verzweigungen der genannten Arterie unterblieben ist.

In noch fünf anderen von meinen Fällen wurde das Geräusch über den Lungen solcher Personen gehört, welche, nach Ausweis der Untersuchungsergebnisse, an chronischer Pneumonie (partieller Verdichtung der Lungensubstanz) litten. Allein bei diesen fünf Kranken hatte das Geräusch seinen Sitz nicht in den verdichteten, son-

dern in den noch normal lufthaltigen und noch normal ventilirten Lungentheilen, und in vier von diesen Fällen sogar nicht einmal in der nachweisbar kranken, sondern in einer zur Zeit der Untersuchung sich in allen anderen Beziehungen vollkommen normal verhaltenden Lunge. In dem Falle IV endlich wurde das Geräusch über einer Lunge gehört, welche längere Zeit dem Drucke eines pleuritischen Exsudates ausgesetzt gewesen war, nach einer partiellen Entleerung des Exsudats, wurde schwächer und auf einen kleineren Raum beschränkt, als das Exsudat sich von neuem mehrte, kehrte in seiner früheren Intensität und Ausdehnung wieder, als eine abermalige reichlichere Entleerung von Exsudat erfolgt war.

Meine Versuche, mir aus der mir zugänglichen Literatur Auskunft über die Entstehungsweise von Gefässgeräuschen in den Lungen zu verschaffen, haben mir nicht genügend befriedigende Ergebnisse geliefert. Wahrgenommen sind dergleichen Geräusche von verschiedenen Beobachtern, aber zum Theil gar nicht, zum Theil in verschiedenem Sinne gedeutet worden. Ob Cejka's in den Ergänzungsblättern des 26. Bandes der Prager Vierteljahrsschrift in einem Aufsatze über das Nonnengeräusch beschriebener Fall, in welchem zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule ein continuirliches Singen, mit dem Pulse gleichzeitig zusammenfallend und sich verstärkend, vernommen wurde, hierher gezählt werden dürfe, halte ich für zweifelhaft; der Beobachter selbst suchte den Ursprung jenes Singens, trotz der verstärkenden Einwirkung des Pulses, in den Rückenvenen. — Dagegen handelte es sich gewiss in einem von Wintrich in dem von Virchow redigirten Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie (Band V, 1. Abtheilung pag. 171) erwähnten Falle um ein systolisches Geräusch in der Lungenarterie. Wintrich hörte bei einem 16½ Jahre zählenden tuberculösen Mädchen in der Nähe des Herzens mit jeder Herzsystole ein hohes Pfeifen. Bei der Section konnte man im Herzen gar nichts auffinden, was das Pfeifen hätte erklären können, die linke Lunge dagegen war sehr ausgebreitet tuberculös infiltrirt und zum Theil in der Nähe des Herzens mit Narbenschwund verödet. Vielleicht also waren Aeste der Lungenarterie, wie in Immermann's Falle, durch Narbenstränge strangulirt. — Eine meinem dritten Falle in einer Hinsicht ähnliche Beobachtung theilt Gerhardt in seinem Lehrbuche der Percussion und Auscultation pag. 173 mit. Bei einem Tuberculösen hörte er in der rechten Fossa supraspinata, neben Bronchialathmen und einzelnen consonirenden Rasselgeräuschen, ein systolisches, klingendes Blasen, das einige Wochen vor dem Tode verschwand. Die Section zeigte daselbst eine Caverne, durch die ein

obliterirter, in der Mitte zu einem erbsengrossen Knoten angeschwollener Pulmonalarterienast verlief. Dass in diesem Falle Gerhardt's die Caverne den Luftschallraum bildete, in welchem ein systolisches Gefässgeräusch durch Resonanz den klingenden Charakter annahm, unterscheidet ihn von dem Falle meines Preetzer Schuhmachers, dessen Luftröhre für das Gefässgeräusch als Resonanzorgan diente.

Friedreich endlich bespricht in der zweiten Auflage seiner Bearbeitung der Herzkrankheiten (Virchow's specielle Pathologie und Therapie Bd. V, Abth. II pag. 89) einige in grösserer oder geringerer Entfernung vom Herzen mitunter zu beobachtende Geräusche, welche zwar mit dem Rhythmus der Herzbewegungen übereinstimmen, allein doch keineswegs im Herzen selbst entstehen, und unterscheidet drei verschiedene Gruppen solcher Geräusche. Die erste dieser Gruppen wird als Compressionsgeräusch der Pulmonalarterie bezeichnet, welches man bei Kindern und Individuen mit sehr dünnen und elastischen Thoraxwandungen schon durch mässigen Druck mit dem Stethoskop im 2. linken Intercostalraum willkürlich hervorzubringen im Stande ist, indem der Druck eine Verengerung des der Brustwand so nahe gelegenen Pulmonalarterienstammes bewirkt und dadurch den ersten Pulmonalton in ein lautes rauhes Geräusch umwandelt, wie man auch den Ton der grösseren peripherischen Arterien durch Druck mit dem Stethoskop in ein blasendes Geräusch überführen kann. Auf ähnliche Weise deutet Friedreich systolische Geräusche an der Lungenarterie, welche er selbst und Andere, meistens bei tuberculösen und anderweitigen Verdichtungen der oberen Lungenpartien, speciell des vorderen, den Hauptstamm der Pulmonalarterie begrenzenden Theils des linken oberen Lungenlappens, vernahmen, indem er nämlich annimmt, dass die verdichtete Lungensubstanz einen Druck auf das genannte Gefäss ausüben könnte. Ich halte diese Deutung für vollständig zutreffend und trage kein Bedenken, das systolische Sausen am rechten Sternalrande meines Pleuritikers (Fall IV) ebenso zu erklären, mit dem Unterschiede jedoch, dass in diesem Falle der Druck nicht den Stamm der Pulmonalarterie, sondern irgend einen grösseren zum vorderen Theile des rechten oberen Lungenlappens ziehenden Ast dieses Gefässes getroffen haben müsste. Ich halte diese Ansicht für die richtige, obgleich das Geräusch erst nach einer beträchtlichen Entleerung von Exsudatmassen durch eine Thoraxfistel auftrat und schwächer wurde, als unverkennbare Zeichen eines vermehrten Flüssigkeitsdrucks im rechten Pleurasack wiederkehrten, und wieder mit erneueter Intensität hörbar wurde, als abermals reichlichere Entleerung erfolgt war.

Denn nur bei einem gewissen Maass von Compression strömt noch das Blut mit der nöthigen Gewalt durch ein comprimirtes Gefäss, um Schallschwingungen an den Wandungen desselben zu erzeugen. Wird dieses Maass überschritten, so muss das Geräusch verschwinden. Jedenfalls war in diesem Falle nicht der Stamm der Pulmonalarterie Sitz des Geräusches, denn es wurde nur rechts vom Sternum, an der von einem Pleuraexsudate erfüllten Thoraxhälfte, und nur oberhalb der dritten Rippe gehört, während man weiter abwärts über dem ganzen Sternum die beiden Herztöne rein hörte. Es war auch kein Subclaviargeräusch (2. Gruppe Friedreich's), denn oberhalb der Clavicula wurde es nie gehört, blieb bei steigendem Flüssigkeitsdruck im Pleurasack auf die nächste Umgebung des Sternalrandes vom dritten Rippenknorpel aufwärts beschränkt, während man weiter nach aussen über dem 1. u. 2. rechten Intercostalraum die Herztöne wieder rein hörte. Von einem systolischen Lungengeräusche im Sinne Friedreich's (3. Gruppe), durch mit den Herzbewegungen zusammenhängende Luftströmungen in den dem Herzen unmittelbar anlagernden Lungentheilen bedingt, konnte schon wegen des Sitzes des Geräusches, insbesondere aber wegen seines Schallcharakters nicht die Rede sein; überdies wurde die Intensität des Geräusches durch die verschiedenen Phasen der Athmungsbewegungen nicht wesentlich beeinflusst; am lautesten war es an einer Stelle, wo das Athmungsgeräusch, wegen der Nähe der Trachea, einen hauchenden Charakter mit schwach klingendem Timbre hatte. Auch die noch übrigen 5 Fälle können füglich zu keiner der drei von Friedreich aufgestellten Gruppen gezählt werden. In allen diesen Fällen waren die Töne über der Ursprungsstelle der Lungenarterie rein und deutlich zu hören; in allen 5 Fällen waren pathologische Veränderungen in der linken Lunge nicht nachweisbar; in 4 von diesen Fällen war der Sitz des Geräusches zwar die linke Lunge, allein in einem derselben fast über den ganzen Lungenflügel verbreitet, in drei anderen so weit von der Schlüsselbeinarterie entfernt, dass, selbst wenn ein Geräusch in dieser Arterie zu hören gewesen, was in zwei Fällen, in denen ich darauf geachtet habe, sicherlich nicht der Fall, eine Fortleitung desselben bis zu einem so entfernten und umschriebenen Punkte der Brustwand nicht anzunehmen war. Im fünften Falle endlich hatte das Geräusch seinen Sitz über dem ganzen mittleren Lappen der rechten Lunge. In allen diesen Fällen dauerte das Geräusch durch alle Phasen der Athmungsbewegungen fort, wurde aber durch die Exspiration verstärkt und in allen hatte es den unverkennbaren Charakter eines Gefäss- speciell eines Arte-

riengeräusches, genau wie das Uteringeräusch und das Geräusch im Gefässkropf.

Da nun bis jetzt bekannte Ursachen von Gefässgeräuschen in den Lungen in diesen 5 Fällen meiner Beobachtung wenigstens nachweislich nicht vorgelegen haben, so habe ich mir die Frage vorlegen müssen, ob nicht ein systolisches Sausen in den Verzweigungen der Lungenarterie unter Umständen auf eine ähnliche Art entstehen könne, wie das analoge Geräusch in den Verzweigungen der Schilddrüsenarterien bei Gefässkropf, über dessen Entstehungsart sich heut zu Tage die Ansichten der Pathologen wohl so weit geeinigt haben dürften, dass man seinen Grund in der Erweiterung der betreffenden Arterienverzweigungen ziemlich allgemein anerkennt; hinsichtlich des Uteringeräusches dürfte eine Einigung der Ansichten über dessen Sitz und Ursprung vielleicht mit weniger Bestimmtheit behauptet werden können. Theodor Weber hat in seiner Abhandlung: „Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefässen, Archiv für physiologische Heilkunde 1855,“ die Bedingungen festgestellt, welche die Entstehung von Geräuschen beim Strömen einer tropfbaren Flüssigkeit in elastischen Röhren veranlassen. Von den Resultaten der Weber'schen Untersuchungen hebe ich hier nur diejenigen hervor, welche für die vorliegende Frage in Betracht kommen:

1) Die Geräusche beim Strömen von Flüssigkeit durch elastische Röhren entstehen durch Schwingungen der Röhrenwand, die Flüssigkeit spielt nur die Rolle des erschütternden Körpers.

2) Die Entstehung von Geräuschen ist dabei abhängig von der Stromgeschwindigkeit.

3) Dünnflüssige Liquida bringen leichter Geräusche hervor, als zähflüssige;

4) an dünnwandigen Röhren entstehen leichter Geräusche, als an dickwandigen;

5) bei gleichem Verhältniss von Lumen und Wandstärke entstehen Geräusche leichter in weiten Röhren, als in engen;

6) am allerleichtesten entstehen Geräusche an solchen Stellen, wo der Strom aus einem engeren Theile eines Bettes in einen weiteren übergeht.

Diese durch das Experiment festgestellten Sätze, auf die anatomischen Verhältnisse der arteriellen Blutgefässe in der durch Gefässektasie entstandenen Kropfgeschwulst angewendet, rechtfertigen vollkommen die herrschende Ansicht über die Ursache des systolischen Sausens, welches man an einer solchen Geschwulst wahrnehmen kann.

Die Verästelungen der Arterien in der vasculären Kropfgeschwulst sind im Verhältniss zu ihren Stämmen beträchtlich erweitert, so dass die Relation der Querschnitte der gesammten Verästelungen zu den Querschnitten der Stämme, wie der erste Blick auf ein Injectionspräparat zeigt, beträchtlich von dem Verhältnisse der Norm abweicht. Dabei sind, wenn der Kropf nicht allzu lange Zeit bestanden, ihre Wandungen dünner, als die anderer Arterien von gleichem Kaliber. Die Geräusche treten mit der von der Herzsystole bewirkten Acceleration des Blutstroms (der Pulswelle) gleichzeitig auf und gleichzeitig mit dem systolischen Geräusche fühlt die tastende Hand über der ganzen Geschwulst ein deutliches Schwirren, die Vibrationen der schwingenden Arterienhäute.

Bevor nun die Frage entschieden werden kann, ob ähnliche Veränderungen an den Verzweigungen der Lungenarterien, wie die an den Artt. thyreoideae bei Gefässkropf, Veranlassung zu systolischen Gefässgeräuschen in den Lungen werden können, müsste zunächst das Vorkommen solcher Veränderungen anatomisch nachgewiesen werden. Mir ist die Gelegenheit nicht geboten worden, mir am Leichentische durch Herstellung eines Injectionspräparates, vom Stamme der Lungenarterie aus, eine Anschauung von der Beschaffenheit und dem Kaliber der Verzweigungen dieses Gefässes an einer Stelle der Lunge zu verschaffen, über welcher ich bei Lebzeiten ein Gefässgeräusch vernommen hatte. Meines Wissens sind eigentliche Dilatationen (allgemeine Erweiterungen) einzelner Aeste der Lungenarterien, wie sie in den Schilddrüsenarterien bei Struma vasculosa vorkommen, bis jetzt nicht beobachtet oder wenigstens nicht beschrieben worden, während bekanntlich kleine Aneurysmen der Lungenarterienverzweigungen bei Tuberculösen gar nicht selten gefunden wurden. Ein solches mochte auch der Sitz des systolischen Blasens gewesen sein, welches Gerhardt bei seinem Kranken vernahm, in dessen Leiche er später an der betreffenden Stelle einen obliterirten, in der Mitte zu einem erbsengrossen Knoten angeschwollenen Pulmonalarterienast fand.

Vielleicht aber ergeben sich aus der Berücksichtigung der an meinen Kranken gewonnenen Untersuchungsresultate Umstände, welche die Annahme solcher Veränderungen an den sausenden Verzweigungen der Lungenarterie, die wir als zur Entstehung von Geräuschen in den Gefässen erforderliche Bedingungen kennen gelernt haben, begünstigen und vorkommenden Falls zur Vornahme der nöthigen anatomischen Untersuchung ermuntern könnten.

In allen meinen Fällen handelte es sich um Kranke, deren Blut-

bahn in den Lungen durch Verödung eines grösseren Theils von Lungenparenchym rasch eingeengt war. Hält nun mit der Verödung eines Lungentheils und der dieselbe begleitenden Obliteration der dazu gehörigen Verzweigungen der Lungenarterien die hektische Verzehrung der Blutmasse gleichen Schritt, so mag der Gesammtrest der übrigen Verzweigungen der Arterie, bei unverändertem Kaliber, dem Blutstrome genügenden Raum gewähren. Im anderen Falle aber muss eine Steigerung des Blutdrucks in dem Stamme der Pulmonalarterie sowohl, wie in seinen Zweigen die nothwendige Folge eines solchen Vorganges sein. — Bei allen meinen Phthisikern (mit Ausnahme des Falles I, den ich dieser Kategorie nicht zurechne) war, scheinbar wenigstens, gesundes Lungenparenchym Sitz des Geräusches. — Diese angenommene Steigerung des Blutdrucks musste natürlicher Weise das Gesammtgebiet der Lungenarterie betreffen und doch trat in meinen Fällen die Wirkung desselben, wenn man als solche die für möglich gehaltene Dilatation gewisser Aeste des Gefässes wegen der darin auftretenden Geräusche annehmen wollte, nur an diesen einzelnen Aesten hervor. — Leider fehlen wieder die anatomischen Untersuchungen, die vielleicht gezeigt haben würden, welche Umstände (pleuritische Adhäsionen etc.) an verschiedenen Stellen der noch fungirenden Lungentheile die Ausdehnungsfähigkeit ihrer Substanz und der darin enthaltenen Gefässverzweigungen in verschiedenem Sinne modificirt, gehemmt oder befördert haben könnten. Bemerkenswerth ist es jedenfalls, dass das Gefässgeräusch in vier von fünf Fällen bloss vorn und in keinem Falle hinten (unten deutlich wahrgenommen wurde und dass in vieren von diesen fünf (im fünften, Fall II, ist auf dieses Verhältniss nicht geachtet worden) eine beträchtliche Verstärkung des Geräusches während der Exspiration bemerkt wurde. Dieser letztere Umstand erklärt sich zur Genüge aus den Verhältnissen des Lungenkreislaufs während der Exspiration. Die exspiratorische Volumensverminderung der Lungen gestattet Verkürzung sämmtlicher mit elastischen Wandungen versehener Arterienverzweigungen in denselben. Zu gleicher Zeit wird der negative Inspirations- in den positiven Exspirationsluftdruck umgesetzt und dadurch erhält die auch gegen den Inhalt der Gefässe gerichtete elastische Kraft der Gefässhäute während der Exspiration einen Zuwachs, welcher nicht minder die systolische Triebkraft des rechten Ventrikels unterstützt. Aus diesen Momenten geht mit Nothwendigkeit eine exspiratorische Beschleunigung des Blutlaufs in der Lungenarterie hervor. (cf. Ludwig Lehrbuch der Physiologie des Menschen, zweite Auflage, 2. Band pag. 182 und 534.) Nach Lud-

wig steigt aber nicht allein die Geschwindigkeit des Blutlaufs in den Lungengefässen während der Exspiration, sondern es muss auch die Spannung des Bluts in den Venen und Arterien der Lungen mit der Exspiration steigen, mit der Inspiration abnehmen. Bei regelmässigem Gange der Athmungsbewegungen mag sich diese exspiratorische Steigerung des Blutdrucks auf alle Verzweigungen der Lungenarterie gleichmässig vertheilen. Wie aber mag es sich damit bei den so häufigen complicirten Exspirationsbewegungen, beim Husten der Phthisiker verhalten? Mir hat sich bei dieser Frage die Vorstellung aufgedrängt, als könnten diese gewaltsamen Exspirationen auf die Blutbewegung durch die Aeste der Lungenarterie in ähnlicher Weise einwirken, wie auf die Vertheilung der Luft in den Bronchien und Alveolen. Wie die Luft, indem die den Hustenstoss bewirkenden Muskelkräfte den unteren und hinteren Theil des Thoraxraums und die demselben anliegenden Theile der Lungen comprimiren, vor dem von aussen einwirkenden Drucke ausweicht und unter Umständen sogar sonstigen Bronchialinhalt mit fortreissend in die vorderen von jenem Drucke nicht betroffenen Lungentheile zurückgestauet wird, so scheint es mir, könnte die gewaltsame exspiratorische Verkürzung und Verengerung des unteren Theils des Lungenbehälters auch die Blutbewegung in den nach unten und hinten ziehenden Aesten der Lungenarterie durch Druck von aussen hemmen und dadurch eine partielle Steigerung des Blutdrucks in den nach vorn und oben gerichteten Aesten, welche jenem Drucke von aussen nicht ausgesetzt sind, erzeugen. Liesse sich eine solche Ungleichheit der Vertheilung des Blutdrucks in den verschiedenen Abtheilungen des Gefässbaums der Lungenarterie während heftiger Hustenstösse nachweisen, so wäre auch die Möglichkeit zuzugeben, dass häufig wiederholte Hustenstösse, zumal wenn sie Personen mit schwächlich ernährten und zarten Gefässhäuten betreffen, eine dauernde Dilatation der immer wieder von solcher Drucksteigerung betroffenen Gefässäste bewirken könnten. Diese Möglichkeit ist um so näher gelegt, als eben in denselben Lungentheilen, zu gleicher Zeit mit der angenommenen Drucksteigerung in den in ihnen verzweigenden Lungenarterienästen, die Blutbewegung durch die Capillargefässe, wegen der excessiven Steigerung des positiven Exspirationsluftdrucks auf die Lumina derselben, die grössten Widerstände zu überwinden hat.

Jedenfalls kann der Vorstellung von der Möglichkeit der Entstehung systolischer Gefässgeräusche in den Lungen durch Dilatation von Pulmonalarterienästen der Einwurf nicht gemacht werden, dass eine solche Möglichkeit angenommen, die bekannte hochgradige

Erweiterung der Lungenarterie und ihrer Verzweigungen, welche so regelmässig im Gefolge von obstruirenden Klappenfehlern am linken Ostium venosum beobachtet wird, am ehesten Gelegenheit zur Wahrnehmung des systolischen Lungensausens bieten müsse, während doch bei solchen Herzkranken, meines Wissens wenigstens, nie ein ähnliches Geräusch gehört worden ist — denn unter besagten Umständen fehlen alle für die Entstehung von Gefässgeräuschen nach Weber's Untersuchungen erforderlichen Voraussetzungen. Erstlich betrifft die Erweiterung in diesen Fällen gleichmässig den Stamm der Lungenarterie und ihre Aeste; fürs zweite findet man fast ausnahmslos in der Leiche die Häute dieses gesammten Gefässbaums ganz beträchtlich verdickt — und fürs dritte endlich strömt das Blut in den solchergestalt erweiterten und verdickten Lungengefässen der besagten Herzkranken viel langsamer, als in der Norm.

VIII.

Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungs-Producte in den Bronchien und Lungen-Alveolen. — Ueber fibrinöse oder pseudomembranöse Bronchitis und Pneumonie. — Bronchitis fibrinosa, Bronchitis pseudo-membranacea, Pneumonia fibrinosa.

Von

Dr. Lebert,
Geheimer Rath und Professor in Breslau.

(Schluss.)

IV. Fibrinöse Pneumonie.

Seit der schönen Beschreibung Rokitansky's hat sich der Name der croupösen Pneumonie in Deutschland vollständig eingebürgert. Indessen schon in Morgagni findet sich, wie wir bald zeigen werden, ein Fall von Pneumonie mit fibrinösen Gerinnseln in den Bronchien. Auch hat schon lange vor Rokitansky Lobstein auf das sehr häufige Vorkommen fibrinöser Bronchialgerinnsel in der Pneumonie aufmerksam gemacht und gesagt, dass er sie in $^2/_3$ aller Fälle finde, so dass also von ihm die Feststellung des fibrinösen oder croupösen Charakters der Pneumonie herrührt. Auch von Lobstein stammt der Name croupöse Pneumonie her. Weshalb ich den Namen croupöse Pneumonie (eigentlich in's Deutsche übersetzt: Hühnerweh-Lungenentzündung) als höchst unpassend vermeide, habe ich bereits auseinandergesetzt. Wenn sich einzelne Autoren in Frankreich am Ende der vierziger Jahre noch ein Verdienst daraus gemacht haben, die Häufigkeit fibrinöser Gerinnsel in den Bronchien bei Pneumonie nachgewiesen zu haben, so geht aus dem Gesagten das geringe Verdienst dieser Rediscoverer hervor. Nonat hat übrigens auch schon 1837 in den Archives générales de médecine die Verdienste Lobstein's auf diesem Gebiete richtig gewürdigt.

Werfen wir nun einen Blick auf die verschiedenen Gruppen von fibrinöser Pneumonie, so haben wir zuerst eine Reihe älterer Beobachtungen, welche jedoch zum grossen Theil nicht hinreichend vollständig sind, in welchen bei Pneumonie wirklich Gerinnsel auch ausgeworfen wurden, und an diese Beobachtungen knüpfen sich dann mehrere unleugbare von Pneumonie mit fibrinösem, verzweigtem Auswurf an, so dass wir also für im Leben beobachteten fibrinösen Auswurf Bronchiolitis, Bronchopneumonie und diffuse Pneumonie als verschiedene acute Erkrankungen causal anerkennen müssen. Die so häufigen Fälle von gewöhnlicher fibrinöser Pneumonie sind zwar einerseits die Analoga der Bronchiolitis und Bronchopneumonie mit fibrinöser Bildung, aber ohne ausgesprochenen fibrinösen Auswurf. Jedoch seitdem Remak schon im Jahre 1845 nachgewiesen hat, was ich stets vollkommen bestätigt habe, dass die pneumonischen Sputa, richtig untersucht, gewöhnlich kleine, fibrinöse Entzündungsproducte enthalten, kann man sagen, dass fibrinöser Auswurf in der Pneumonie in kleinen, ziemlich deutlichen Fragmenten fast die Regel, dass aber grösserer und umfangreicher fibrinöser Auswurf doch noch immer die sehr seltene Ausnahme ist.

Aehnliches gilt von den anatomischen Characteren der Pneumonie. Die Regel ist, dass man bei sorgsamem Suchen in den kleinsten Bronchien bis in die Alveolen hinein fibrinöse Entzündungsproducte findet. Ausnahmsweise sieht man diese fibrinösen Bildungen bis in etwas grössere Bronchien hineinragen und in seltenen Fällen die sämmtlichen Bronchien eines Lappens bis in die Haupttheilungen ausfüllen, ja sich noch weiter erstrecken. Ich werde später einen höchst merkwürdigen Fall der Art aus meiner Klinik beschreiben und ähnliche aus der Schützenberger'schen Klinik in Strassburg anführen.

Was wird nun aus der ontologischen Abgrenzung der essentiellen acuten fibrinösen oder pseudomembranösen Bronchitis? Wir haben gesehen, dass es eine exquisite derartige Krankheit giebt, welcher auch ein sehr characteristisches Krankheitsbild entspricht. Andrerseits aber haben wir darauf aufmerksam gemacht, dass fibrinöse Bronchitis ohne jene characteristischen Erscheinungen nicht selten, besonders in der Kindheit, besteht, und haben wir auch eben gesehen, wie mannigfach die Uebergänge von dem Vorkommen kleiner fibrinöser Bildungen zu sehr ausgedehnten in der diffusen Pneumonie sind, ein neuer Beweis, dass es sich hier um einen allgemein pathologischen Process handelt, welcher bald mit characteristischen Zeichen mehr essentiell-acut auftritt, bald mehr klinisch und anatomisch

in den Hintergrund tritt. Aehnliches werden wir später auch bei der chronischen Form sehen.

In den älteren Fällen befinden sich, wie schon erwähnt, solche, welche mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf Pneumonie mit membranösem Auswurf zu beziehen sind, bei denen die Diagnose aber nicht sicher feststeht. Wir führen hier die folgenden Beispiele an:

1) Acta eruditorum, Anno 1682, Lipsiae 1682 p. 218, Journal des Savants. T. XII. pour 1684 p. 10. Dieser Fall, welcher zu den frühesten bekannten gehört, betrifft eine Frau, welche nach mehrfachem Blutspeien eine Pseudomembran auswarf. Es ist gesagt, dass sie am zwanzigsten Tage mit den Zeichen einer Lungenentzündung starb, was jedoch aus den mitgetheilten Details nicht hervorgeht.

2) Morgagni erzählt loco cit. XXI. 20. p. 33, dass ein Jüngling im Jahre 1704 im Spital von Bologna an den Zeichen einer Pneumonie starb, nachdem er grössere weisse Röhren, mit Schaum und Blut bespritzt, ausgeworfen hatte. Er beschreibt den von ihm untersuchten Auswurf als in 3 Zweige sich theilend und diese wieder in mehrere Zweige bis zuletzt in capillare Feinheit. Die Leichenöffnung wurde nicht gemacht; da aber die Morgagni'schen Diagnosen in der Regel richtig sind, und er sehr vorsichtig mit denselben umgeht, ist es doch wahrscheinlich, dass die Krankheit eine Peripneumonie war, wie er sie nennt.

3) Marcorelle, Hist. de l'Académie des Sciences, an. 1762. Paris 1764 pag. 53 berichtet von einem Tanzmeister in Toulouse, welcher im Jahre 1751 von grosser Athemnoth, Brustschmerz und Husten befallen wurde und nach einem heftigen dyspnoischen Paroxysmus am sechsten Tage der Krankheit einen hohlen, 3 Zoll langen verzweigten Körper auswarf und bald darauf genas. Die Krankheit selbst bot, wie in der Beobachtung angeführt wird, alle Zeichen der Pneumonie und wurde dem Patienten sechs Mal zur Ader gelassen.

4) Marcorelle erzählt weiter, dass er 1762 mit Barthès ganz ähnliche Substanzen untersucht habe, welche von einer Frau aus Narbonne unter allen Zeichen einer Brustentzündung ausgehustet waren.

5) Cheyne, loc. cit. erzählt, bei Gelegenheit der bereits früher erwähnten Beobachtung, dass sich in dem Monro'schen Museum ein pseudomembranöses Gerinnsel befindet, welches von einem Kranken im Laufe einer Pneumonie ausgehustet sei.

6) Cane, Dublin Journal Vol. XVII. 1830 p. 116 berichtet von einem Manne, welcher am sechsten Tage einer Pneumonie statt der gewöhnlichen rostfarbigen Sputa häutige Röhren aus den Bronchien, nach vorherigem suffocatorischem Husten auswarf, und nach wenigen Tagen dieses membranösen Auswurfes genas.

Kann in den vorhergehenden Fällen über die Richtigkeit der Diagnose Zweifel erhoben werden, so beweisen doch die drei nachfolgenden Beispiele, dass auch im Leben in wahrer Pneumonie, ausser

den kleinen Remak'schen fibrinösen Cylindern grössere Mengen fibrinöser Sputa ausgeworfen werden können.

1) Morgagni XXI 19. erzählt die Geschichte eines 78 jährigen Mannes, welcher an einer durch die Obduction constatirten Pleuro-Pneumonie zu Grunde ging, besonders mit Hepatisation des linken untern Lappens. Der Kranke hatte im Leben alle Zeichen der Pneumonie gehabt und hatte dicke Sputa und mit diesen weisse wie polypöse Massen ausgeworfen. Der Tod war am achten Tage eingetreten.

2) Oppolzer, Bronchitis polyposa, Allgem. Wiener medicin. Zeitung 1858, behandelte in der Klinik eine 37 jährige Handarbeiterin an rechtsseitiger Pneumonie. Am dritten Tage der Krankheit erschienen, statt der pneumonischen Sputa weisse mit Schaum und Blut bedeckte Klumpen, welche sich im Wasser zu baumförmig verzweigten Gebilden ausbreiten liessen und Stämme bis zu Federkieldicke darboten. Die grösseren Zweige waren hohl, die kleineren solid, die kleinsten fadenförmig, die ersteren partiell ausgebuchtet und Luft einschliessend; die Röhrenwände aus feingestreiftem Fibrin, an ihnen sassen Eiterkörper und Epithelzellen. Die chemische Untersuchung wies ausserdem noch Chondrin und Glutin nach. Diese Gerinnungen wurden 3 Tage lang ausgeworfen und stammten von den feinsten Bronchien bis hinauf zu denen des 3. und 4. Grades; sie konnten denselben nicht fest angehaftet haben, da sie leicht expectorirt wurden, und wegen ihrer grossen Menge konnten sie auch nicht alle gleichzeitig entstanden sein. — Die Section zeigte doppelseitige Pneumonie; Kehlkopf und Trachea frei von Membranen, ebenso alle Bronchien der nicht entzündeten Lungentheile; die Schleimhaut jedoch stark geröthet, hie und da mit einem flockigen Exsudat-Anflug. Im Kehlkopf fand sich ein lockeres Gerinnsel aus einem Bronchus zweiter Ordnung, welches mechanisch Suffocationstod herbeigeführt hatte. In der Niere alte und frische Faserstoffgerinnungen.

3) Hierher gehört auch der von Barth und mir beobachtete Fall. Barth, Bulletins de la Soc. Anat. T. XXVII. p. 103; Lebert, Anatomie pathologique, 2 Vol. in folio. Paris 1854—62. T. I p. 54. Pl. VI fol. 17—19. Dieser betrifft eine Kranke, bei welcher Barth deutlich eine Pleuro-Pneumonie erkannt hatte. Die Athemnoth war jedoch grösser, als dies die auscultatorischen Erscheinungen sonst anzuzeigen schienen, das sehr feinblasige Knistern an der Stelle der Dämpfung war von äusserster Trockenheit. Nach mündlichen Mittheilungen von Barth konnte über die pneumonische Natur dieser Erkrankungen kein Zweifel bleiben. Die mir mitgetheilte, von mir beschriebene pseudomembranöse Bildung war nach grosser Athemnoth und sehr angestrengter, mühsamer Expectoration ausgehustet worden. Die fibrinösen Röhren sind sehr zahlreich getheilt und kommen offenbar aus den kleineren Bronchien, und zwar aus einem Bronchialaste mit seinen sämmtlichen Verzweigungen. Die grössten Röhren hatten den Umfang einer gewöhnlichen Schreibfeder und gingen allmälig unter successiver Theilung in viele sehr feine, fast capilläre Fädchen über. Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Hauptbestandtheil streifig körnigen Faserstoff, welcher viele Eiterzellen und wenige Epithelien einschliesst. Die feinen Streifen des Faserstoffs sind sehr deutlich, sehr fein, mit schar-

fen Contouren, theils parallel, theils divergirend. Die Farbe der Membran ist fast milchweiss, nur die grösseren Röhren sind hohl. In den kleinsten capillaren Röhren lässt sich aber keine kanalartige Höhle mehr nachweisen.

Wenn man daher auch die von mir selbst ausgesprochenen Zweifel über einige der hierher gehörigen Fälle theilt, so kann doch nach dem Mitgetheilten darüber nicht der geringste Zweifel bestehen, dass bei wirklicher diffuser Pneumonie, ausser den kleinen verzweigten Remak'schen Röhren auch grössere fibrinöse Röhren ausgeworfen werden können, was ja auch durch die bald mitzutheilenden Beobachtungen von grossen und sehr ausgedehnten, vom Hauptbronchus bis in die Bronchialendungen verzweigten fibrinösen Bildungen bei Pneumonie eine sehr feste anatomische Stütze erhält.

Bevor ich aber diese Thatsachen mittheile, will ich erst noch in kurzen Worten den folgenden Morgagni'schen Fall erzählen, welcher beweist, dass dieser ausgezeichnete Anatom auch schon vor Lobstein, welchen wir als den Begründer der Theorie der fibrinösen Natur der Pneumonie ansehen, fibrinöse Bildungen in den Bronchien bei Pneumonie anatomisch constatirt hat.

Morgagni erzählt (XXI. 29.) den Fall einer 21 jährigen vollblütigen Jungfrau, welche an Seitenstechen und Athemnoth erkrankte. Der Schmerz war in der linken Seite unterhalb der Brustwarze fix und wurde durch Berührung gemehrt, so dass sie auf dieser Seite nicht liegen konnte; der Puls war klein, häufig und wenig resistent; man hörte an der Trachea ein Geräusch wie von siedendem Wasser; tiefer Husten, zeitweise Delirien, das Aderlassblut zeigt eine sehr dicke, speckähnliche Kruste. Unter fortwährender Verschlimmerung starb sie am Anfange des siebenten Tages. Bei der Leichenöffnung Hepatisation des linken obern Lungenlappens; aus einem Bronchus kam eine weisse, nicht flüssige Masse, welche Morgagni für eine polypöse Concretion hielt. Hier und da auch membranöse Gerinnsel in der Trachea und den grossen Bronchien.

Hierher gehören auch die Beobachtungen von Nonat*), welcher in den Bronchopneumonien und diffusen Pneumonien in Folge der Grippe sehr ausgedehnte fibrinöse Entzündungsproducte in den hepatisirten Lungentheilen fand, welche zum Theil sogar die Bronchien verstopften und ihre Verzweigungen bis in die kleinsten Bronchial-

*) Recherches sur la grippe et sur les pneumonies observées pendant le mois de février. 2e. article, Archives générales de médecine 2. Serie, T. XIV. pag. 214. 1837.

röhren sandten und in einzelnen Fällen die Communication zwischen der aus der Bifurcation hervorgegangenen ersten Theilung und den Bronchien unterbrachen. In anderen Fällen begannen die fibrinösen Röhren erst in den dritten und vierten Theilungen, setzten sich aber dann auch bis in die Alveolen fort; sie waren leicht zu lösen und heraus zu ziehen. Mehrfach wird auch erwähnt, dass selbst die grössten Cylinder voll und solid waren und keinen Kanal enthielten; durch sie waren auch mehrfach die kleinen Bronchien erweitert; stellenweise schienen die fibrinösen Röhren in einzelnen Beobachtungen eitrig erweicht zu sein, während sie meistens sehr fest waren. Von der siebenten bis zehnten Beobachtung ist es zweifelhaft, ob sie ganz hierher gehören. Die meisten Fälle betrafen Individuen mittleren Alters, nur einer kam nach dem sechzigsten Jahre vor. Bei 4 von den 10 Kranken war die Constitution bereits geschwächt, die andern waren von kräftiger Constitution. Die Therapie schien auf die Krankheit keinen Einfluss zu haben. Die Grippe schien ein Hauptelement der Aetiologie zu sein, welches diesen Pneumonien den sehr ausgesprochenen fibrinösen Charakter gab. Bestimmte Zeichen im Leben stellten sich nicht heraus, denn die Pseudomembranen wurden nicht ausgeworfen. Der Verlauf war in der Regel ein rascher, in 8 Fällen schon nach 3—5 Tagen tödtlicher, nur zweimal etwas später.

Ich gebe nun noch einen kurzen Ueberblick der von Schützenberger*) beobachteten, sehr ausgesprochenen Fälle von fibrinöser Pneumonie aus dem Berichte seiner Strassburger Klinik von 1856, ganz ähnlich dem Falle, welchen Wiedemann**) in seiner Doctordissertation über die fibrinöse Pneumonie beschrieben hat. Von Schützenberger rührt auch, wenn ich nicht irre, der Name fibrinöse Pneumonie her. Die Beobachtungen sind folgende:

1) Ein 37jähriger Holzhauer von schwacher Constitution hatte sich am 2. December 1854 stark erkältet. In der Nacht Frost, Hitze, intensives Fieber, Athemnoth, Husten, am 6. December kommt er in die Klinik in einem Zustande drohender Asphyxie mit Hepatisation eines grossen Theils der linken Lunge, ohne Rasseln, ohne Bronchialathmen, ohne Auswurf, nur durch absolute Dämpfung characterisirt. Tod am 4. Tage. Bei der Obduction: Pleuritis links, vollständige Hepatisation des untern linken

*) Compte rendu et résumé de la Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Strassbourg. 1856. pag. 73.

**) De la Bronchite fibrineuse et de ses rapports avec la pneumonie, Strassbourg 1854.

Lappens mit dichter Consistenz, aber dennoch leicht zerreissbar, mit granulöser Schnittfläche, auf welcher überall aus den Bronchien fibrinöse Cylinder hervorragen. Bei der Eröffnung der Luftröhre und der Bronchien findet man an der Bifurcation einen weissen, fibrinösen Cylinder von der Dicke des kleinen Fingers, welcher den linken Bronchus fast ganz ausfüllt und sich in alle Verzweigungen des hepatisirten Lappens erstreckt, mit nur kurzer Verlängerung in den Bronchus des obern Lappens. Die Fibrincylinder sind sehr fest, nicht hohl. Die rechte Lunge ist nur stark hyperämisch und zeigt in den Bronchien dritter Ordnung verzweigte Gerinnsel, zum Theil cylindrisch, zum Theil zusammen geballt; nicht adhärente Gerinnsel in der Lungenarterie bis in die feinsten Verzweigungen. Das Mikroskop lässt nur die Structur des Faserstoffs erkennen; an der Oberfläche wenige Epithelien und Blutzellen, keine eigentlichen Eiterzellen.

2) Ein 59jähriger Fabrikarbeiter,' welcher in tiefem Elend lebt, von wenig kräftiger Constitution, wird am 17. Januar 1855 von allen Zeichen einer Pneumonie befallen. Am 5. Tage der Krankheit kommt er in die Strassburger Klinik mit mässigem Fieber, mit Athemnoth, klebrigen olivenfarbigen Sputis, Dämpfung nach hinten und rechts, Bronchialathmen mit Rasselgeräuschen. Trotz energischer Behandlung macht die Krankheit Fortschritte, der Kranke collabirt und stirbt am zehnten Tage. Bei der Leichenöffnung findet sich die ganze rechte Lunge hepatisirt, aus allen Bronchialöffnungen ragen auf der Schnittfläche fibrinöse Cylinder hervor, welche man in ziemlicher Ausdehnung herausziehen kann. Es sind wurmförmige, verzweigte, solide Gerinnsel von geronnenem Faserstoff. Diese Cylinder befinden sich nur im obern Lappen der rechten Lunge, der untere, ebenfalls hepatisirte, enthält keine fibrinösen Gerinnsel.

Ich habe kleinere, selbst etwas ausgedehntere fibrinöse Bildungen ausserordentlich häufig in hepatisirten Lungen beobachtet. Der folgende Fall aber, welchen ich in meiner Anatomie pathologique*) beschrieben habe, sowie ich auch eine Abbildung des sehr ausgedehnten fibrinösen Entzündungs-Productes gegeben habe, verdient besonders hier mitgetheilt zu werden.

Ein 57jähriger, schwächlicher, sehr armer Fabrikarbeiter war bereits im Winter 1854 8 Wochen lang sehr krank gewesen, nach seiner Aussage an einem typhoiden Fieber; nach dieser Zeit konnte er wieder arbeiten. Am 28. Juni 1855 wurde er von Frost, Fieber, stechenden Schmerzen in der linken Seite mit Athemnoth befallen; er fühlte sich sehr schwach. Husten Anfangs trocken, später mit blutigem, klebrigem Auswurf, Verlust des Appetits, lebhafter Durst, Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Vor seinem Eintritt in's Hospital wurden ihm auf beiden Seiten der Brust blutige Schröpfköpfe gesetzt. Bei seiner Aufnahme am 3. Juli bietet er folgenden Zustand: die Wangen stark geröthet, die Haut heiss, trocken, die Zunge trocken, viel Durst, Athemnoth, 32 Athemzüge in der Minute, Puls 120, mässig voll. Der Kranke fühlt sich sehr schwach; die Brust

*) Anatomie pathol. obs. CCLI. T. I. pag. 735. Pl. LXXXVII. Fig. 1—4.

bietet nach vorn und links etwas Dämpfung in der ganzen Höhe; unter dem Schlüsselbein rauhes Athmen, unter der linken Brustwarze Reibungsgeräusch, tracheales Rasseln, das Herz etwas nach unten und rechts verdrängt, links nach hinten sowie seitlich absolute Dämpfung in der untern Brusthälfte, hier überall bronchiales Athmen und Bronchophonie, sowie einzelne zerstreute, sehr feinblasige Knisterrasselgeräusche; Athmen in der rechten Spitze etwas verstärkt, supplementär; Appetitlosigkeit; Harn trüb und in geringer Menge, mit 1,023 specifischem Gewicht. Trotz aller angewandten Mittel collabirt der Kranke rasch und stirbt am 4. Juli, am 7. Tage der Krankheit.

Bei der Leichenöffnung finden wir die harte Hirnhaut nach vorn und oben mit dem Schädel verwachsen, das Gehirn sehr blutreich, weich, leicht ödematös; ungefähr ein Kaffeelöffel Flüssigkeit in jedem Seitenventrikel. Alte Adhärenzen in der Brust rechts, links in der Pleurahöhle 500 Grm. heller seröser Flüssigkeit. Frische Pseudomembranen an der Oberfläche des untern linken Lungenlappens nach vorn wie nach hinten. Dieser ganze Lappen ist sehr umfangreich und hepatisirt; die Pleura seiner Oberfläche ist lebhaft injicirt; schon an der Oberfläche der Lunge sieht man zahlreiche, isolirte und gruppenförmige pneumonische Granulationen; die Polygone der Läppchenzeichnungen sind sehr vergrössert; die entsprechende Pleura der Oberfläche ist geschwellt und so erweicht, dass man sie leicht abkratzen kann. Auf frischem Schnitt erkennt man die gewöhnlichen Zeichen rother Hepatisation, starke Hyperämie und sehr zahlreiche graugelbe Granulationen mit allgemeiner Abnahme der Consistenz. Die Bronchialzweige dieses Lappens sind durch Pfröpfe verstopft. Man kann in der That von dem Hauptbronchus dieses Lappens aus pseudomembranöse, verzweigte Röhren, vollständig zusammenhängend bis in die kleinsten Bronchien verfolgen; alle bestehen aus Faserstoff mit Einschluss einiger Eiterzellen und Epithelien. Die Bronchialschleimhaut überall stark geröthet. Der linke obere Lappen und die rechte Lunge von Blut strotzend, sonst gesund; entfärbte Blutgerinnsel vom rechten Herzen in die Lungenarterie bis in die kleinsten Zweige hinein. Schiefergraue warzige Schleimhaut eines grossen Theils des Magens, sonst nichts Abnormes.

Aus allem Mitgetheilten geht hervor, dass die gewöhnlich bronchiolitisch-alveoläre fibrinöse Pneumonie, von unten nach oben, von kleineren nach grösseren Bronchien hin sich ausdehnend, auch den fibrinös-bronchitischen Character annehmen kann. Von solchen Fällen rühren wahrscheinlich die im Leben ausgeworfenen grösseren, verzweigten fibrinösen Massen einiger Beobachtungen her. In der Reichhaltigkeit dieses Faserstoffaustritts in die Bronchien liegt gewiss eine grosse Gefahr, da nicht nur Faserstoff hier weit über etwa eingeschlossene zellige Elemente, welche sogar fast fehlen können, vorwiegt, sondern auch dem zur Heilung nothwendigen raschen Zerfall, wenn nicht alles expectorirt wird, in der zähen und festen Consistenz dieser faserstoffigen Bildung grosse Hindernisse entgegenstehen. Vielleicht ist der ausgedehnt fibrinöse Character derartiger

Pneumonien eins der wichtigen, bis jetzt fast nicht gewürdigten Momente des tödtlichen Ausganges mancher Fälle von Pneumonie. Natürlich sind eingehende Forschungen hierüber noch sehr nothwendig. Indessen hoffe ich, dass gerade diese Auseinandersetzung dazu beitragen wird, die Aufmerksamkeit der Pathologen mehr als bisher auf diesen Punkt zu lenken.

Wir kommen nun zu der so wichtigen Form, zur chronischen, fibrinösen Bronchitis.

V. Chronische fibrinöse Bronchitis.

Wir wollen auch hier die literarische Angabe der für die nachfolgende Beschreibung benutzten Fälle vorausschicken.

1. Clarke, Philos. Transact. Vol. XIX. 1697. p. 779.
2. Struve, Acta Med. Phys. Nat. Cur. Vol. I. November 1727. Obs. 96.
3. Nicholls, Phil. Transact. Vol. XXXVII. p. 123. 1731—32.
4. Warren, Med. Transact. Vol. I. p. 407. 1767.
5. Murray, Nov. Commentar. Göttingen. T. IV. 1774. Comment. physic. et mathemat. p. 44.
6. Dixon, Duncan's Med. Comment. Vol. IX. 1783—84. p. 254.
7. Acherius, London medical and physical Journal. Vol. VIII. 1802—3. p. 112.
8. Raikem, Bull. de la Faculté de Médecine, T. IV. 1814—15. p. 38.
9. Ilif, Lond. Med. Rep. Vol. XVIII. 1820. p. 207.
10. North, Lond. Med. Gaz. Vol. XXII. 1838. p. 330.
11. North, Ibidem.
12. Andral, Clinique médicale T. III. p. 222. Paris 1834.
13. Thierfelder, Arch. gén. de Médecine, Oct. 1854. p. 429.
14. Biermer, Die Lehre von dem Auswurf, Würzburg 1855. p. 107.
15. Boerhave, Perspiratio sic dicta Hippocratica etc. Lugd. Batav. 1738. p. 114.
16. Casper, Medicinische Wochenschrift 1837. p. 33.
17. Brummer, Casp. Med. Wochenschrift 1841. p. 92.
18. Fuller, Transact. of the pathol. Soc. of London. Vol. V. p. 41. 1854.
19. Peacock, Medical Times 1854. — Transact. of the pathol. Soc. Vol. V. pag. 64. Archives générales de Médecine 1855. 5eme Serie T. V. p. 589.
20. von Goumoëns, Schweizer Zeitschrift für Medicin 1854. p. 478.
21. Nicholl, Lancet Febr. 1855.
22. Nunneley, Transact. of the pathol. Soc. Vol. XI. p. 23.
23. Ogle, Ibidem Tome XI. p. 23.
24. Hyde-Salter, Ibidem Vol. XI. p. 36.
25. Spaeth, Würtemb. Med. Correspondenzblatt, Bd. XXXVI. Nr. 8. 1857.

26. Lasserre, Archives gén. de Méd. 4ème Serie 1849. Vol. XX. p. 299.

27. Oppolzer, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, Bd. I. 3. Lief. p. 446. Erlangen 1868.

Gehen wir nun zu der speciellen Beschreibung über, so finden wir für 27 Fälle 16 Männer und 10 Frauen, einmal das Geschlecht nicht angegeben, also fast das Verhältniss 3:2 und somit einen weniger grossen Unterschied als für die acute Form.

In Bezug auf das Alter bemerke ich, dass das hier angegebene im Momente, wo die Kranken zuerst zur Beobachtung kamen, keineswegs der Zeit des ersten Anfangs entspricht, da die Krankheit öfter schon Jahre lang gedauert hatte. So ist z. B. in dem von Goumoëns'schen Falle die Kranke 72 Jahr alt, hatte aber bereits seit 7 bis 8 Jahren von Zeit zu Zeit fibrinösen Auswurf. Man geht nicht zu weit, wenn man durchschnittlich den Beginn der Krankheit um mehrere Jahre früher annimmt, als die hier folgenden Zahlen.

Die nachstehende Tabelle giebt eine Uebersicht:

5—10	Jahre	2	Fälle
10—15	„	5	„
16—20	„	2	„
21—25	„	3	„
26—30	„	1	„
31—35	„	1	„
36—40	„	1	„
41—45	„	1	„
46—50	„	3	„
56—60	„	1	„
72	„	1	„
Das Alter fehlt bei		6	Fällen, wovon 1 als jung angegeben.
		27	Fälle.

Demgemäss haben wir also schon bis zur Pubertät 7 Fälle, also ⅓, (die 6 Fälle ohne Angabe des Alters abgerechnet) und vom 5.—25. Jahre, also in der Jugend, 12 Fälle, zu denen wir noch den einen, als jung angegebenen hinzu rechnen können; alsdann 13, also nahezu ⅔ von den 21 oder 22 Fällen mit Angabe und vom 25.—60. Jahre kommen die Fälle nur vereinzelt vor, 8 im Ganzen, und der einzige von 72 gehört fast noch in diese Kategorie, so dass also die zweite Kindheit und Jugend die grösste Häufigkeit, das

mittlere Lebensalter und beginnende höhere bis zum 60. Jahre zwar eine nicht geringere Zahl, aber doch nur vereinzelt zeigte, während nach dem 60. Jahre die Krankheit sehr selten wird.

In Bezug auf die frühere Gesundheit finden wir meist eine gute Constitution und zwar in einer Reihe von Fällen Fehlen früherer Catarrhe und Brusterkrankungen; aber auch in einer nicht geringen Zahl von Beobachtungen frühere öftere acute oder subacute Catarrhe oder auch bereits früher bestehenden chronischen Catarrh, so dass also eine catarrhalische Prädisposition zu den nicht seltenen Bedingungen gehört, womit auch der Umstand übereinstimmt, dass Neigung zu Erkältung sowie geradezu Erkältung als Grund des Anfangs in den Beobachtungen nicht selten erwähnt wird. Interessant ist auch noch, dass in manchen Familien eine besondere Prädisposition zu bestehen scheint. So erzählt Watson die acute und subacute Erkrankung der beiden Brüder Daniell und Fuller die zweier Schwestern. Einen Einfluss des Standes habe ich nicht constatiren können; im Gegentheil schien es mir, als wenn gerade diese Form der Bronchitis bei Wohlhabenden und bei in guten Verhältnissen Lebenden nicht selten vorkommt. Ein grosser Theil der Krankengeschichten rührt aus der Privatpraxis her und in den Hospitälern hat man auffallend selten Gelegenheit, chronische fibrinöse Bronchitis zu beobachten.

Der Beginn der chronischen membranösen Bronchitis ist nicht selten ein acuter, oder mehr subacuter, oder es geht ein gewöhnlicher Catarrh wochen- und monatelang dem Zeitpunkt vorher, wo fibrinöser Auswurf constatirt wird. In mehreren Fällen bestand im Anfang auch acuter Kehlkopfscatarrh mit Heiserkeit und einem lästigen Gefühl im Halse, jedoch ohne alle Zeichen fibrinöser Laryngitis und Diphtherie. Blutspeien ist relativ oft schon früh angegeben. In den Fällen in welchen ein einfacher chronischer oder subacuter Catarrh in fibrinöse Bronchitis übergeht, ist dies nicht nur durch eine sonstige acute Exacerbation aller Erscheinungen, sondern auch durch sehr heftige Erstickungsanfälle characterisirt.

Oft besteht die chronische fibrinöse Bronchitis aus einer Reihe oft wiederkehrender acuter oder subacuter Anfälle, mit längeren, vollkommen freien Intervallen; diese Fälle, sowie diejenigen, in welchen die sonst chronische fibrinöse Bronchitis sich zur acuten steigert, sind von heftigem Fieber begleitet, und da bei längerer Dauer und sehr oft eingetretenem fibrinösem, sehr häufigem copiösem Auswurf das Allgemeinbefinden sehr leiden kann, ist es sogar möglich, dass vorübergehend das Fieber bei sehr herunter gekommenen Individuen

einem Zehrfieber gleichen kann, daher auch mehrfach im Leben Verwechselungen mit Tuberculose, welche dann bei der Leichenöffnung nicht gefunden wurde.

Brustschmerzen zeigen sich bei der chronischen Form weniger häufig, als bei der acuten, nur ist die Athemnoth öfters von einem Gefühl des Zusammenschnürens der Brust begleitet, sowie durch heftige und häufige Brusterschütterungen auch Brustschmerzen entstehen, endlich beobachtet man auch bei acuter febriler Steigerung etwas Seitenstechen.

Athemnoth fehlt auch bei der chronischen Form nur selten, wiewohl dieses Fehlen in einzelnen Fällen besonders hervorgehoben wird; gewöhnlich ist sie sehr bedeutend, paroxystisch gesteigert, oft mit drohenden Erstickungszufällen, Cyanose etc., stunden- ja tagelang andauernd, mit grosser Erleichterung durch reichlichen, fibrinösen Auswurf, jedoch kann diese eine relativ geringe sein, wenn noch andere Bronchien durch Gerinnsel verstopft sind, wo erst nach allseitiger Entleerung ein gewisses Wohlbehagen erfolgt. Dieses ist von kurzer Dauer, wenn sich bald wieder neue fibrinöse Entzündungsproducte bilden und somit kann in Bezug auf die Athemnoth wochen- und monatelang der Zustand ein höchst peinlicher sein; indessen ist zu bemerken, dass wenn der fibrinöse Auswurf habituell wird, auch die dem Auswurf vorhergehende Athemnoth geringer wird oder allmälig ganz aufhört. Sehr interessant ist der von Spaeth gelieferte Nachweis der im Anfall bedeutenden Minderung der vitalen Athmungscapacität: er fand bei seinen Kranken vor der fibrinösen Expectoration 1317 Cc., nach derselben 1675 Cc., also einen Unterschied von 358 Cc.

Der Husten tritt, wie bei der acuten Form auch in heftigen Paroxysmen auf und kann vor dem Auswurf zuweilen einen wahrhaft convulsivischen Character annehmen; mitunter dauert er tagelang fast ununterbrochen, freilich mit stundenlanger, mässiger Abnahme. Er ist oft sehr rauh und hart, zuweilen pfeifend und geräuschvoll; dem Auswurf geht mitunter Prickeln und Kratzen im Halse vorher. Mit dem fibrinösen Auswurf nimmt der Husten rasch ab, was bei der Abnahme oder dem Schwinden der Athemnoth dem vorher sehr gequälten Kranken eine gewisse Euphorie giebt. In sehr protrahirten Fällen wird der Husten auch später weniger quälend.

Die Percussion zeigt nur selten und in geringer Ausdehnung Dämpfung. Bei der Auscultation hört man an umschriebenen Lungenpartien bei hellem Ton ein sehr abgeschwächtes oder gar kein Athemgeräusch, wenn die Bronchialverstopfung eine sehr vollständige

ist. Meist jedoch tritt noch Luft in die mit fibrinösen Massen erfüllten Bronchien, daher an diesen Stellen die verschiedenen sonoren und rasselnden Geräusche des Catarrhs, welche auch sehr ausgebreitet sein können. Mitunter hat das mehr umschriebene Rasseln einen eigenthümlichen, schwer zu definirenden Character, oder man hört einen dem Reiben ähnlichen Ton, oder auch ein wirkliches Ventilgeräusch. Bei diffuser Fortleitung in die Alveolen treten die Zeichen der Pneumonie ein.

Der Auswurf ist vor dem Erscheinen der fibrinösen Massen ein mehr einfach catarrhalischer, oft mit Blut gemischt, blutig gestreift, gefleckt, sowie auch Auswerfen reinen Blutes in grösseren Mengen nicht zu den Seltenheiten gehört. Wie bei der acuten Form hat bei der chronischen der fibrinöse Auswurf im Moment der Expectoration meist nichts Characteristisches. Der kleine zusammengerollte oder geballte Knäul, welcher die Grösse einer Haselnuss erreichen kann, ist mit Schleim oder Blut so verklebt, dass er sich erst im Wasser als eine röhrig-verzweigte Concretion ausbreitet. Viel seltener tritt dies schon im Moment des Auswurfes hervor. Aufgerollt können diese fibrinösen Bildungen 1—2, auch 3 Zoll Länge haben, sind 3—4—6, auch mehrmals getheilt und können sich am Ende in feine capillare Cylinder auflösen. Kleinere Massen können als weisse, bandartige oder röhrige Fetzen ausgehustet werden.. Die grösseren Röhren sind meist hohl, die kleineren nicht selten solid; sie sind von fester guter Consistenz, jedoch in den capillaren Röhren weicher.

Die Dauer dieses Auswurfes ist nicht immer leicht zu bestimmen und wir müssen hier gleich zu den folgenden Angaben bemerken, dass der Moment, in welchem die Krankengeschichten aufhören, öfter keineswegs der Heilung entspricht, da der Arzt nur zu oft in der Privatpraxis bei lange dauernden Krankheiten die Patienten aus den Augen verliert. Auch der erste Anfang des fibrinösen Auswurfs ist oft schwer zu bestimmen. Aber auch in den genauer beobachteten Fällen findet in Bezug auf Dauer und Verlauf eine sehr grosse Mannigfaltigkeit statt. In zwei Fällen ist die Gesammtdauer nur auf 3 Monate angegeben und zwar in einem mit sehr häufigem fibrinösen Auswurf, während im anderen dieser erst relativ später deutlich auftrat und von kurzer Dauer war. Schon viel grösser ist die Zahl der Fälle, in welchen die Krankheit 4—5—6 Monate mit wenigen Unterbrechungen gedauert hat; in einzelnen derselben jedoch waren auch hier längere Pausen vorhanden. So waren in dem Falle von Acherius, von welchem Valleix angiebt, dass der Kranke 6 Monate lang den characteristischen Auswurf gehabt habe, eigent-

lich zwei starke Paroxysmen mit sechsmonatlichem Intervalle dagewesen. In mehreren Fällen ist die Dauer auf ein Jahr und etwas darüber angegeben und zwar als oft wiederkehrender und lange andauernder fibrinöser Auswurf, und auch hier finden wir wieder einen Fall von protrahirter subacuter fibrinöser Bronchitis, welcher sich nach einem Jahre wiederholte und dann vollständiger Heilung Platz machte. Bei dem Chirurgen Dringenberg war während 15 Monaten sehr häufig und ohne besondere Schwierigkeit fibrinöser Auswurf vorhanden. Auch die Fälle, in denen die Dauer 2—3 Jahre war, zeigten mehr acute oder subacute Anfälle mit längeren Intervallen. In einer Beobachtung von vierjähriger Dauer wird angegeben, dass die fibrinöse Bronchitis besonders im Winter bestand; in mehreren Fällen von sechsjähriger Dauer ist auch die characteristische Expectoration häufig, in einer Beobachtung besonders im Frühjahr vorgekommen. In einem Oppolzer'schen Falle wurden die fibrinösen Massen alle 4 Wochen zur Zeit der Menstruation ausgeworfen, hörten während der Schwangerschaft ganz auf und kamen nach der Entbindung wieder. In einer Krankengeschichte ist gesagt, dass während sieben Jahren fast täglich fibrinöse Massen ausgehustet wurden. In einem Falle von sieben- bis achtjähriger Dauer erfolgten jährliche Anfälle von 8—14 Tagen. In einem von achtjähriger Dauer bestanden häufig Anfälle von fibrinöser subacuter Bronchitis. Einmal war die Dauer sogar eine zehnjährige mit sehr vielem und häufigem Auswurf und der Krankheitsprocess dauerte am Schluss der Beobachtung noch fort. Biermer citirt den Fall von Walshe, welchen ich nicht selbst eingesehen habe, in welchem mit geringen Intermissionen der fibrinöse Auswurf 14 Jahre lang gewährt hat, vielleicht noch länger.

Man kann also der Dauer nach Fälle unterscheiden, welche nur wenige Monate, einhalb bis ein Jahr dauern, andere, die mehrere Jahre bestehen und noch andere während einer grösseren Reihe von Jahren. Bald handelt es sich um acute Anfälle mit vollkommen freier Zwischenzeit, bald um ähnliche subacute Anfälle, bald um chronischen fibrinösen Katarrh mit zeitweisen stärkeren Exacerbationen, bald sogar um Fälle von sehr langer Dauer mit jährlichen oder halbjährlichen Anfällen, welche nur wenige Wochen anhalten und nur wenig intense Erscheinungen bieten.

Die Heilung ist der gewöhnliche Ausgang, aber wie wir gesehen haben, bald nach Monaten, einem oder mehreren Jahren, bald nach viel längerer Zeit, und da neue Paroxysmen nach jahrelangen Intervallen auftreten können, hat man erst nach einer grösseren Reihe

von Jahren vollständiger Heilung eine Garantie, dass diese auch andauern werde.

Unter den 27 benutzten Beobachtungen finden wir 3 mit tödtlichem Ausgange unter heftigen Erstickungserscheinungen; diese Fälle werden wir bald noch besonders erwähnen, sowie wir überhaupt auf diese jetzt im Auszug mitzutheilenden Fälle verweisen, um das in unserer kurzen allgemeinen Beschreibung Gegebene zu vervollständigen.

Wir theilen folgende Beobachtungen von chronischer membranöser Bronchitis mit:

1) Nicholls schreibt in den Philosophical Transactions von 1731 und 32 dem Präsidenten der Royal Society von einer Beobachtung als „an Account of a Polypus, ressembling a Branch of the Pulmonary Vein, coughed up by an asthmatic person.“ Am 18. Juli 1730 wurde ich, erzählt Frank Nicholls, von einem Manne für seinen Bruder consultirt (nicht von dem Bruder Nicholls, wie Biermer angiebt), welcher, asthmatisch, wurmähnlichen Auswurf aushustete. Trotz der Verordnungen dauerten der Husten und der Auswurf der gleichen Substanzen fort. Eine dieser ausgeworfenen Massen war fibrinös, verzweigt, hohl und glich einem Lungengefässe. Der Kranke hatte mehr oder weniger solche Gerinnsel täglich seit 7 Jahren ausgeworfen, zuweilen ganz weiss, zuweilen mit Blut gefärbt; dabei war sein Allgemeinbefinden sehr gut. Die ausgehustete Membran, von welcher der Autor eine sehr gute Abbildung vorlegt und welche in seiner Gegenwart expectorirt worden war, erklärt er als aus klebrigem Schleime bestehend, abgesondert von den erschlafften Drüsen der Trachea und dann unter dem Einfluss der Hitze dieses Theils geronnen.

2) Höchst merkwürdig und räthselhaft ist der folgende Andral'sche Fall. Ein 50 jähriger Droschkenkutscher war mehrmals an altem Lungenkatarrh mit leichter Athemnoth und sehr copiösem eitrigem Auswurf behandelt worden. Man konnte alle Varietäten der Bronchialgeräusche hören; an einem Punkte ahmte das Geräusch das Schnarchen eines tief schlafenden Menschen nach, an einem andern war es wie ein dumpfes langes Seufzen u. s. w. Bei seinem letzten Aufenthalte im Spital wird der Kranke eines Morgens von äusserster Angst befallen; man constatirt, dass die Luft nicht in den obern rechten Lappen eindringt, doch besteht keine entsprechende Dämpfung. Im Laufe des Tages werden die Erstickungszufälle immer stärker und der Kranke stirbt in der folgenden Nacht. Bei der Leichenöffnung findet man schwarze melanotische Massen in der rechten Lungenspitze, links die Schleimhaut der Bronchien dunkelroth mit eitrigem Schleim bedeckt; rechts ist der Hauptbronchus des obern Lappens vollkommen durch einen soliden Cylinder verstopft, welcher sich bis in die Bronchien 3. und 4. Theilung verzweigt. In den Bemerkungen zu diesem Falle erklärt Andral denselben als eine Art chronischen Bronchial-Croup, was freilich aus der Krankengeschichte selbst nicht deutlich hervorgeht.

3) Von grösstem Interesse ist die Thierfelder'sche Beobachtung.

Ein 44jähriger, kräftiger Mann bekommt Ende April 1851 Husten und Auswurf, zuweilen mit Blut. Nach einigen Tagen wird die Expectoration schwieriger und nun erscheinen in derselben solide bis über einen Zoll lange blutig gefärbte Massen. Zuweilen war der Patient kurzathmig, besonders beim Treppensteigen, konnte jedoch noch seinen Dienst als Hausknecht in einem Leipziger Hôtel verrichten. Anfangs Juli kam er in's dortige Hospital; das Athmen war mühsam, wobei die linke Thoraxhälfte etwas zurückblieb; auf dieser Seite vorn und hinten leicht gedämpfter Ton, verschärftes Athmen und mannigfache Bronchialgeräusche, besonders nach rechts und hinten. In den Hustenanfällen warf er nach verschiedenen convulsivischen Stössen Bronchialgerinnsel aus, zuweilen 2—5 in einer Nacht. Keine habituelle Dyspnoe, dabei aber kommt er herunter. Vom 22. Juli an mindern sich Husten und Auswurf nach dem Gebrauche des Jodkali, jedoch in der Nacht vom 11. auf 12. August heftiger Husten mit reichlichem Auswurf, bedeutender Athemnoth, Cyanose, Krampfhusten, Athmen 36, Puls 104; nur geringe Erleichterung durch ein Brechmittel. Abnahme des Auswurfs während des Gebrauchs des Brechweinsteins in kleinen Dosen; bald jedoch wieder bedeutende Menge des röhrigen Auswurfs; Abnahme desselben während des Gebrauchs des Sublimats, kleinere, weichere Gerinnsel im Auswurf aber täglich. Nach Aussetzen des Quecksilbers wieder viel mehr, viel umfangreicherer und viel consistenterer Auswurf. Im September bedeutende Abnahme und vollständiges Verschwinden der fibrinösen Expectoration von Mitte September ab. Das von Anfang September an wieder verordnete Jodkali wurde nun weiter fortgesetzt, die Heilung blieb eine vollständige.

4) Biermer erzählt den ersten von ihm beobachteten Fall in seinem Werke über den Auswurf in Kürze folgendermaassen: Der Student der Medicin Herr J. B—th wurde im Wintersemester 1852/53 wegen einer anderweitigen Krankheit in's Juliusspital aufgenommen. Ohne besondere Veranlassung entwickelte sich bei ihm unter den Erscheinungen eines Bronchialcatarrhs eine partielle croupöse Entzündung der Bronchien mit chronischem Verlauf. Er hustete reichliche Faserstoffgerinnsel von seltener Grösse und Vollkommenheit aus. In sparsamen schleimigen Sputis lagen sie mit Blut tingirt als kleine Knäuel, die auseinander gewickelt und auf Papier ausgebreitet, förmliche Bäumchen von 2 bis 3 Zoll Länge darstellten. Abgesehen von den paroxysmenweise auftretenden Hustenanfällen waren die übrigen Symptome sehr gering. Eine ganz genaue physikalische Untersuchung der Respirationsorgane ergab nur die Zeichen des Katarrhs. Der Kranke war sehr robust gebaut und wohlgenährt, alle körperlichen Functionen gingen trefflich von Statten. Nach Jahresfrist, als Patient unterdessen nach Prag abgereist war, erfuhren wir, dass er noch von Zeit zu Zeit Gerinnsel auswerfe, ohne dabei eigentlich leidend zu sein.

5) Fuller beschreibt den Fall einer 25jährigen Wittwe, von kräftiger Constitution, deren Mutter aber fast 20 Jahre an Husten und zeitweisem Blutspeien gelitten hatte; zwei Schwestern sollen an Schwindsucht gestorben sein, von der einen wird angegeben, dass sie die letzten beiden Monate ihres Lebens Bronchialgerinnsel ausgehustet habe. Im 14. Jahre hat die Patientin Fuller's an Husten und Dyspnoe mit angeblich plastischem Auswurf gelitten; jeden Winter kam die gleiche Krankheit wieder

und besonders stark in den letzten 4 Jahren; seitdem ist sie auch nicht mehr an die Wintermonate gebunden, der stärkste Anfall fand im Gegentheile im vergangenen Sommer statt, die Dyspnoe war damals so stark, dass man den Erstickungstod befürchtete; sie warf zu dieser Zeit sehr grosse, verzweigte Häute aus, bis zu 4 Zoll Länge und ziemlich ansehnlicher Dicke. Sie blieb damals 37 Tage im St. Georgs-Hospital und expectorirte während der ganzen Zeit oft die plastischen Häute. Sie kam in die Abtheilung des Dr. Fuller am 10. December 1852 und erzählte, dass sie seit ihrer Entlassung immer zeitweise solche Häute ausgeworfen habe. In der letzten Woche waren Husten und Athemnoth viel stärker geworden und sie hatte am Tage vor der Aufnahme ein sehr grosses Gerinnsel ausgeworfen; sie hatte keinen Brustschmerz, wenig oder kein Fieber, aber die Athemnoth war so bedeutend, dass die Lippen ganz blau waren. Sie bekam Calomel und Opium, Salina und Alkalien. Nach drei Tagen hustete sie wieder ein grosses Gerinnsel aus, wonach sie sehr erleichtert wurde. Fuller zeigt der Londoner pathologischen Gesellschaft die letzten beiden ausgehusteten Stücke, das eine 2, das andere 2½ Zoll lang, von der Dicke eines dicken Bleistiftes. Früher hatte die Kranke öfters Blut ausgeworfen. Sie sagte, dass sie sich in warmer und trockener Luft wohlbefinde, aber feuchte und kalte Luft die Anfälle hervorrufe. Dem fibrinösen Auswurf geht gewöhnlich ein fast ununterbrochener Husten drei Tage lang vorher.

Dieser Fuller'sche Fall ist noch dadurch interessant, dass an ihn sich ein vortrefflicher Bericht Peacock's anknüpft, welcher vor der Biermer'schen Arbeit in Virchow's Pathologie weitaus das Beste war, was wir über diesen Gegenstand besitzen und auch noch nach dieser ausgezeichneten Arbeit einen dauernden, wissenschaftlichen Werth behält.

6) Der Peacock'sche Fall, welchen wir nur kurz mittheilen, ist auch von grossem Interesse. Ein elfjähriger Knabe hustet seit dem Alter von 6 Jahren. Sein Grossvater ist an Schwindsucht gestorben und sein Vater leidet an derselben, auch einen Bruder hat er an dieser Krankheit verloren. Der Knabe selbst hat seit dem Anfang seiner Krankheit, welche mit einer Grippe begann, von Zeit zu Zeit membranöse Massen ausgeworfen; er hat seitdem eine Reihe von Rückfällen gehabt, jedesmal längere Zeit fibrinöse Massen ausgeworfen, und ist dabei schwach geworden. Als ihn Peacock beobachtete, dauerte die Krankheit wieder seit fast 3 Monaten. Dem Auswurf geht bald heftiger Husten mit suffocatorischen Erscheinungen vorher, bald erfolgt er ohne grosse Beschwerden, meist wird nur eine Pseudomembran ausgehustet und dies wiederholt sich stündlich oder zweistündlich; die verzweigten Membranen waren nie blutig gefärbt. Der Kranke ist mager und bleich, der Thorax eng, die vorderen Brustvenen sind sehr entwickelt; in der linken Spitze nach hinten etwas Dämpfung, hinten schwaches Athmen mit einigen Rhonchis, Puls schwach und beschleunigt. Mit dem membranösen verzweigten Auswurf wechseln auch einige catarrhalische Sputa. Der häutige Auswurf besteht aus concentrischen Lamellen. Im April werden alle 2—4 Tage fibrinöse Massen ausgeworfen, zuweilen durch die Nase; im Mai kommt der fibrinöse Auswurf alle 5—6 Tage während 1—2 Tagen; allmälige Besserung, so dass er am 17. Juni seit 6 Wochen keinen membranösen Auswurf mehr gehabt

hat, wobei sich sein Allgemeinbefinden bessert. Hier bricht die Beobachtung ab.

7) Nunneley zeigte am 20. März 1860 der Londoner pathologischen Gesellschaft ausgehustete Massen von einem 16jährigen jungen Manne, welcher an grosser Athemnoth litt, die nach fibrinösem Auswurf aufhörte. Er hatte bereits eine Reihe solcher Anfälle gehabt, wurde gesund, verliess die Stadt, starb aber später anderwärts in einem ähnlichen Anfall.

8) Unmittelbar nach dieser Beobachtung befindet sich die Beschreibung Ogle's von Bronchialröhren eines Mannes, welcher seit einem Jahre alle paar Tage ähnliche Massen ausgeworfen hatte, die er mit Maccaroni's vergleicht, und welche bis in die kleinsten Verzweigungen den Bronchialröhren entsprachen. Erleichterung wurde nach vielen Mitteln nur durch wässrige Theerinhalationen (3 Drachmen auf 1 Pinte Wasser) erzielt.

9) Hyde Salter zeigte der Londoner pathologischen Gesellschaft am 15. Mai 1860 fibrinösen Auswurf, welcher von einem drei Jahre vorher von ihm beobachteten Manne herrührte, welcher während der 2 Jahre der Beobachtung viele hundert grosse verzweigte membranöse Röhren auswarf. Der Mann, 33 Jahr alt, war ein sehr kräftiger Lederdrucker; seine Krankheit begann 9 Monate vor dem Beginn der Beobachtung mit Husten in Folge einer Erkältung; schon bald erschienen die fibrinösen Massen und stets ohne Beschwerden. Vor dem Auswurf hatte er Schmerzen und Gefühl von Wundsein hinter dem Sternum. Das erste Mal dauerte die Krankheit über zwei Monate. 14 Wochen bevor er in Hyde Salter's Behandlung kam, hatte er einen rauhen, trockenen, anhaltenden Husten, anfallsweise 2—3 Stunden dauernd, dann erfolgte der fibrinöse Auswurf mit sofortiger Erleichterung, dieser kam jedoch zuweilen oft schon nach kurzem Husten; seit dieser Zeit hat er nicht aufgehört zu husten. Der fibrinöse Auswurf erfolgte mitunter Morgens und Abends, oder auch nur Abends. Um die rechte Brustwarze bestand in einer Ausdehnung von zwei Zoll ein feines, wie pneumonisches Knistern am Ende der Inspiration. Während eines Jahres warf er ziemlich jede Woche, oft viel häufiger, fibrinöse Massen aus, hatte dabei aber freies Athmen, gutes Aussehen und konnte immer arbeiten, dann sah ihn Hyde Salter erst nach 6 Monaten wieder mit den gleichen Erscheinungen, und wiederum nach Monaten kam er, auch in dem gleichen Zustande. Seitdem wurde er nicht weiter beobachtet.

VI. Chronische symptomatische fibrinöse Bronchitis.

Wir haben die hierher gehörigen Fälle von den früheren absichtlich getrennt, da es gewiss ein grosser Unterschied ist, ob fibrinöse Bronchitis die Haupterkrankung oder nur Complication eines andern Leidens ist. Aber auch unter einander sind die sieben jetzt folgenden Fälle nicht recht zu vergleichen. Der erste von Hirsch betrifft eine eitrige Pleuritis. Von den beiden v. Goumoëns'schen Fällen ist der eine sehr complicirt und bezieht sich wahrscheinlich

auf frühere Syphilis. Der zweite, ebenfalls sehr complicirt, aber nach einer ganz anderen Richtung, bezieht sich auf eine Herzaffection mit Emphysem und Lungenabscess. Die vier andern Fälle von Samber, Barker, Crisp und Rollet zeigen die Complication mit Lungentuberculose. Diese sieben Fälle bieten von Neuem den Beweis, wie das Vorkommen fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien viel mehr als eine Erscheinung von allgemein pathologischem Interesse, als einem fixen Krankheitsbilde einer bestimmten Krankheit entsprechend aufzufassen ist.

Wir wollen nun einen kurzen Blick auf diese sieben Beobachtungen werfen.

1. Hirsch, Klinische Fragmente, 2. Abtheilung, Königsberg 1858. S. 165. — Berliner, de Polypis bronchiorum. Diss. Regiomont. 1848. Canstatt, Jahresbericht für 1858 III. 279. — beobachtete einen Fall von Bronchitis fibrinosa bei einem 21jährigen kräftigen Dienstmädchen, welches, schon lange kurzathmig, im Sommer 1847 an rechtsseitigem Empyem behandelt wurde. Nach langsamer Resorption trat einige Monate später ein Recidiv ein, während dessen verzweigte Bronchialgerinnsel ausgeworfen wurden. Erst allmälig schwanden die Zeichen der eitrigen Pleuritis. Während aber der fibrinöse Auswurf ohne Beschwerden täglich fortdauerte, kam von Neuem ein rechtsseitiger Pleuraerguss bis zum untern Winkel des Schulterblattes, welcher wiederum schwand, während der fibrinöse Auswurf fortdauerte und nur während einer halben bis einer Woche aussetzte, um dann jedes Mal nach grosser Athemnoth und sehr geräuschvollem Athmen wiederzukommen. Erst nach einem Jahre, im Anfang 1849, verloren sich der fibrinöse Auswurf und der Husten ganz.

2. von Goumoëns loc. cit. pag. 459 beschreibt den höchst complicirten Fall eines 28jährigen Mannes, der seit Jahren an Bronchial-Katarrh litt. Dieser steigerte sich nach einer Erkältung im Juli 1852 und nun wurde nach sehr heftigen Erstickungszufällen eine klumpige Masse ausgeworfen. Die Athemnoth kehrte bald wieder und wurde immer stärker, zeitweise zu wirklichen Erstickungsanfällen gesteigert. Der sehr quälende Husten beförderte nur mit Mühe Auswurf heraus. Hierzu trat im April 1853 eine nur langsam in Resolution übergehende Pneumonie. Der Zustand wechselte nun zwischen Besserung und Verschlimmerung. Am 23. Juli fand zum dritten Male der Auswurf einer grossen, fibrinösen Masse aus den Bronchien statt. Das Allgemeinbefinden des Kranken hatte sehr gelitten. Die Füsse schwollen an. Von Mitte October wurden die Erstickungsanfälle immer häufiger und in einem derselben starb der Kranke am 6. November. Bei der Leichenöffnung findet man ausgedehntes Lungenemphysem, stellenweise Blutextravasate, Kehlkopf und oberer Theil der Luftröhre gesund, der untere Theil derselben stark geröthet, mit vielen buchtigen Geschwüren, welche sich in die Bronchialtheilung beiderseits fortsetzen, zum Theil mit tiefer Zerstörung der Schleimhaut; an der Bifurcation starke Verdickung der Luftröhrenwände mit Verengerung des Einganges der beiden abgehenden Bronchialstämme; unterhalb der Veren-

gerung umschriebene Erweiterung, welche nach unten in jedem der Bronchi wieder mit einer Verengerung endet, worauf eine zweite Erweiterung auf beiden Seiten folgt.

Ein Blick auf diese Beobachtung beweist schon, dass sie von allen bisher mitgetheilten abweicht; mich erinnert sie lebhaft an Tracheo-Bronchial-Geschwüre, welche ich mehrfach bei Syphilitischen gefunden habe. Die ausgehusteten fibrinösen Membranen waren hier offenbar Geschwürsabsonderungen und nicht wie sonst Entzündungsproduct bei unverletzter Schleimhaut.

3. von Goumoëns beschreibt einen zweiten, ebenfalls, wie schon erwähnt, sehr complicirten Fall. Ein sehr kräftiger, 50jähriger Mann leidet seit 5 Jahren, besonders im Winter, an chronischem Katarrh. Im Herbst 1852 heftige, asthmatische Anfälle, Abends und in der Nacht; am Morgen Auswurf röthlichen Schleimes mit grosser Erleichterung. Im Anfang des Frühlings 1853 sehr gefahrdrohender asthmatischer Anfall während mehrerer Tage, im Sommer leidliches Befinden; im Herbst wieder die asthmatischen Anfälle, jedoch weniger heftig als früher; Erleichterung nach dem Auswurf; dieser zeigt in röthlichen, zähen Schleim eingehüllt, in Wasser untersucht, die verästelte Form der feinen Bronchien bis zu dünnen Fäden von der Dicke eines Haares; das obere Ende hat die Dicke einer Rabenfederspule. Die Abbildung einer dieser Membranen wird vorgelegt. Wahrscheinlich kam solcher Auswurf viel häufiger vor, als man glaubte. Allmälig schwanden die Kräfte und Ende Mai 1854 starb der Kranke. Bei der Leichenöffnung zeigt sich das Herz sehr hypertrophisch, die Muskulatur hochgradig fettig degenerirt, einige Auflagerungen an der Mitralis und Tricuspidalis, jedoch ohne Störung der Schlussfähigkeit. Die Lungen sind allgemein emphysematös; in den Bronchien keine Pseudomembran; die Schleimhaut von der Theilungsstelle der Trachea an sehr missfarbig; erweicht. Diese Erweichung setzt sich auf das ganze Lungengewebe fort, und unterscheidet sich nur durch die Abwesenheit des Brandgeruchs von diffusem Lungenbrand. An einigen Stellen hatte das Parenchym eine gelbliche Färbung, wie wenn Eiter mit dem erweichten Gewebe untermischt wäre, und an einer Stelle in der Mitte der linken Lunge fand sich auch ein nicht scharf umschriebener Abscess von der Grösse einer Wallnuss, der mit Eiter gefüllt war. Die wenigen Theile der Lunge, die durch die Erweichung verschont blieben, waren im Zustande des Oedems.

Der Berichterstatter dieses Falles im Canstatt'schen Jahresbericht wirft die Frage auf: ob es sich nicht hier um Leichenphänomene handelt, was ich nicht glaube. Von Goumoëns selbst dagegen scheint zu glauben, dass es sich um einen eigenthümlichen Process der Lungenalteration in den letzten Tagen des Lebens handelt. Jedenfalls kann der umschriebene Abscess der Lunge kein Leichenphänomen sein. Uebrigens war von Goumoëns, den ich persönlich gekannt habe, ein sehr durchgebildeter pathologischer Anatom und einer der guten Schüler Dittrich's in Erlangen.

4. Samber, Phil. Transact. Vol. XXXIV. 1728. p. 262, berichtet in einem Briefe an Dr. Jurin, Secretär der Royal Society, dass er am 15. December Abends zu einem Accisebeamten in Salisbury gerufen wurde, welcher einen so starken Blutsturz gehabt hatte, dass er ungefähr 3 Pfund Blut in kurzer Zeit verloren hatte. Wenn er hustete, schien er etwas zu haben, was den Luftzutritt hinderte und ein eigenthümliches Rasseln verursachte. Am nächsten Morgen sah Samber einen im Wasser ausgebreiteten sehr merkwürdigen fibrinösen Bronchialpolypen, von welchem er auch die Abbildung einschickte. Nach dieser Zeichnung zu urtheilen, handelte es sich um eines der grössten fibrinösen Bronchialgerinnsel, welches beobachtet worden ist. Der Zeichnung nach schien es aus dem Hauptbronchus zu kommen und sich vier bis fünf Mal zu verzweigen. Der Patient hatte seit mehr als fünf bis sechs Monaten gehustet und litt an Gicht. Nachdem er diese Masse ausgehustet hatte, zeigten sich alle successiven Erscheinungen tödtlicher Schwindsucht, wie Husten, Auswurf, hektisches Fieber, colliquative Schweisse, Durchfall, und so starb er am 16. Januar, ungefähr 50 Jahr alt, 39 Tage nach dem fibrinösen Auswurf.

5. Barker, Med. chir. Transact. Vol. XXXI. 1848 p. 51, beschreibt den Fall einer 22jährigen Frau, welche 9 Monate vor dem Beginn der Beobachtung nach dreimonatlicher schwacher Gesundheit mit Husten, Aphonie und Dyspnoe auf einmal eine grosse Verschlimmerung aller dieser Symptome zeigte, so dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Sie wurde damals fast durch ein Gerinnsel von Blut, mit Theilen von Membranen, erstickt. 5 Tage später wurden die Erscheinungen wieder sehr dringend, der Bluthusten kam wieder und ähnliche membranöse Massen wurden ausgeworfen. Ihr Zustand besserte sich, die Trachealwunde heilte, der Athem wurde frei, aber die Erschöpfung nahm zu, so dass sie 6 Wochen nach der Operation starb. Bei der Obduction fand sich ein ausgedehntes Kehlkopfsgeschwür und die Lungen enthielten viele Tuberkeln.

6. Crisp, Transact. of the pathol. Society Vol. VII. pag. 56, berichtet, dass er am 1. September 1831 von einer 33jährigen Frau consultirt wurde, welche seit 6 bis 7 Jahren kränkelte. Sie hatte Schanker und alle Zeichen der constitutionellen Syphilis gehabt, welche noch bestand, 4 oder 5 Mal hatte sie an Brustentzündung gelitten. Sie klagte über grosse Athemnoth, welche sich zeitweise zu einem Erstickungsanfall steigerte. Lippen und Wangen cyanotisch, Schmerz im Epigastrium durch Druck gemehrt. 10 Tage später warf sie eine grosse, wurmförmige Masse aus und wäre fast im Moment des Auswerfens erstickt, wenn sie nicht dieselbe mit den Fingern entfernt hätte. Seit dieser Zeit hat sie oft weisse, fibrinöse, verzweigte Röhren ausgeworfen, welche sich in sehr feine Fäden theilten. Am 9. November starb sie und zeigte ausser mehreren grossen viele miliare Lungentuberkeln. Der untere Theil der linken Lunge war hepatisirt und viele seiner Bronchien enthielten fibrinöse Membranen.

7. Rollet, Wiener medicinische Wochenschrift 1866 pag. 315, beschreibt aus der Oppolzer'schen Klinik den Fall eines 37jährigen kräftigen Schweinhändlers, welcher zeitweise an leichten Katarrhen gelitten hatte. Am 13. November 1865 hatte er sich stark erkältet, 6 Tage lang hatte er intensen Husten mit bedeutender Schwerathmigkeit, nach den ersten 6 Tagen giebt er an, manchmal festere Schleimmassen mit grosser

Erleichterung ausgehustet zu haben. Einen Monat später in die Klinik aufgenommen ist er schwach, cyanotisch, mit leichter Dämpfung in den Lungenspitzen, schwachem Inspirationsgeräusch und lauter, unbestimmter Exspiration, Schnurren und Pfeifen begleiten das Ein- und Ausathmen, das Zwerchfell herabgerückt. Zeitweise kommen sehr peinliche, krampfhafte Hustenanfälle mit äusserster Athemnoth, welche mit dem Auswerfen fester, weisslicher Massen nachlassen. Täglich wurden nahezu ein halbes Maass weisslichen, dünnflüssigen, schäumigen Sputums, gemengt mit festeren, weisslichen Massen, ausgeworfen, und erst am 25. December wird ein derbes, weisses Bronchialgerinnsel ausgehustet. Am 27. December stieg die Athemnoth plötzlich auf das Höchste und ein rascher Tod trat durch Suffocation ein. Die emphysematösen Lungen zeigen sehr zahlreiche Tuberkelknoten, der untere rechte Lappen weist in seinen Bronchien geronnene nicht adhärente Pfröpfe nach, auch sieht man zahlreiche Knötchen auf der Bronchialschleimhaut. Die Beschreibung der ausgehusteten Bronchialgerinnsel kommt mit dem oft Auseinandergesetzten ganz überein, die meisten Theile desselben waren solid, nur die grösseren zeigten einen sehr engen, spaltförmigen Hohlraum und auf dem Querschnitt einen deutlich lamellösen Bau.

Man sieht aus diesen mitgetheilten Beobachtungen, dass unter den verschiedenen Erkrankungen, welche secundären Bronchialcroup erzeugen können, Lungentuberculose eine Hauptrolle spielt, so dass also im Allgemeinen Entzündung der grösseren, der kleineren Bronchien, der Alveolen und diesen zunächst tuberculöse, disseminirte Pneumonie die Hauptveranlassung zur Entwickelung fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien und Alveolen geben.

Diagnose. Für gewöhnliche Bronchiolitis und Pneumonie giebt es keine besondern diagnostischen Merkmale. Von solchen kann nur bei der mehr essentiellen acuten oder chronischen fibrinösen Bronchitis die Rede sein und auch hier giebt es nur ein einziges pathognomonisches Zeichen, nämlich: den eigentlichen fibrinösen Auswurf. Jedoch kann man schon auf die Untersuchung desselben vorher aufmerksam werden, wenn heftige Hustenparoxysmen, grosse Athemnoth mit Erstickungszufällen, Blutspeien etc. ein oder mehrere Male anfallsweise aufgetreten und nach dem Auswurf momentan verschwunden oder rasch gemindert worden sind. Haben diese Zeichen bestanden, so wird der Arzt, welcher sie kennt und richtig würdigt, auch den im Moment der Expectoration untypischen, zusammengeballten, oft blutig tingirten Auswurf sorgsamer untersuchen und unter Wasser ausbreiten, was für diese grossen Gerinnsel immer relativ leicht ist. Von Gewicht können auch noch physikalische Zeichen sein, wie normale Percussion bei umschriebener merklicher Abschwächung des Athmens, Ersetzung desselben durch katarrhalische

Rhonchen oder durch Ventilgeräusch. Das gewöhnliche Fehlen aller Zeichen der Diphtheritis hat auch diagnostischen Werth. Etwaige Complicationen wie Tuberculose darf man hier nur annehmen, wenn sie bestimmte physikalische Zeichen darbieten.

Prognose. Die Physiognomie der Krankheit ist bei der ausgesprochenen acuten und chronischen fibrinösen Bronchitis immer eine bedenkliche und in der That können sich auch die suffocatorischen Erscheinungen bis zum asphyktischen Tode steigern. Viel schlimmer aber ist die Prognose der acuten Fälle, in welchen der tödtliche Ausgang bei nahezu 1/4 der Kranken stattfindet, während diese Proportion für chronische ungefähr 1/9 beträgt. Indessen kann man doch im Allgemeinen sagen, dass die heftigen Paroxysmen noch gefährlicher aussehen, als sie wirklich sind, und dass sie namentlich junge und kräftige, sonst gesunde Individuen relativ gut überstehen. Bei der acuten Form liegt auch in der raschen Aufeinanderfolge der Anfälle eine Gefahr. Die chronische kann das Allgemeinbefinden sehr stören und dadurch einer tieferen tuberculösen Erkrankung ähnlich werden. Besteht eine solche als Complication, so wird dadurch natürlich die Gefahr erhöht. Lassen die Erscheinungen auf eine grosse Ausdehnung des Processes schliessen, so ist dies bedenklich. Besteht sonst acute katarrhalische oder diffuse Pneumonie, so wird durch ausgedehnte fibrinöse Bildung die Gefahr sehr gesteigert, kann jedoch durch Auswerfen grösserer fibrinöser Gerinnsel merklich gemindert werden.

Behandlung. Ein Blick auf das vorliegende Material zeigt, dass wir eine sichere und gute Behandlungsweise dieser Krankheit noch nicht besitzen. Aus den Beobachtungen geht die Nutzlosigkeit der Blutentziehungen hervor, ja es ist mir wahrscheinlich, dass sie, mehrfach und energisch angewendet, schädlich gewirkt haben. Auf die fibrinöse Bildung können sie ja nicht direct einwirken, wohl aber durch Schwächung der so nothwendigen und so stark in Anspruch genommenen Austreibungskräfte der Sputa schaden. Andrerseits schienen, wo in den Fällen eine günstige Einwirkung der Behandlung als wahrscheinlich hervortritt, antiplastische Mittel günstig gewirkt zu haben, daher bei der acuten Form besonders eine Mercurialbehandlung, Calomel zu 0,03 bis 0,06 drei- bis zweistündlich, sowie reichliche Mercurial-Einreibungen indicirt sind, während für die chronische Form eine gründliche Jodkalikur, allein oder zeitweise abwechselnd mit kleinen Dosen Quecksilbersublimat oder Quecksilberjodür, indicirt scheint. Ausserdem kann das häufige Einathmen warmer Dämpfe von gewöhnlichem Wasser, von schwacher Theer-

lösung, von Kalkwasser, vielleicht auch von Terpentinöl die Lösung der fibrinösen Massen begünstigen, während für die Austreibung derselben wohl energische Brechmittel den ersten Rang einnehmen müssen. Von medicamentösen Dämpfen, auch namentlich von den von Biermer so warm empfohlenen Kalkwasserdämpfen ist für die Erkrankung kleiner Bronchien weniger zu erwarten, als bei Fibrinogenie des Schlundes, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der grösseren Bronchien. Im Uebrigen ist die sonstige Behandlung des acuten und des chronischen Bronchialkatarrhs in Anwendung zu bringen und ist namentlich bei der chronischen Form, wenn oft und viel fibrinöse Massen ausgehustet werden, das lösende Verfahren mehr mit einem tonischen zu combiniren, also Jodkali mehr durch Jodeisen zu ersetzen, besonders in der von mir oft angerathenen Form der Lösung von Ferrum sulphuricum und Kalium jodatum in verschiedenen Proportionen in einem aromatischen Wasser und in Zuckersyrup. Auch Leberthran, isländisches Moos, stärkende Kost, Ruhe und Landluft in geschützten niedern Gebirgsgegenden, Gebrauch leicht eisenhaltiger Mineralquellen wie Reinerz, Cudowa, Franzensbad, Pyrmont, Spaa etc. mit Zusatz von Milch sind bei der chronischen Form anzurathen. Mit grösster Sorgfalt ist endlich jede Erkältung zu vermeiden.

Schlussfolgerungen.

1. Die fibrinösen Entzündungsproducte der Bronchien und Alveolen bilden eine von Diphtheritis ganz unabhängige Krankheit und sind von der fibrinösen Bronchitis auch die im Ganzen seltenen Fälle zu trennen, in welchen Diphtheritis des Schlundes und Kehlkopfs sich bis in die feinsten Bronchien fortsetzt.

2. Im kindlichen Alter bilden sich nicht selten bei gewöhnlicher Bronchiolitis und Bronchopneumonie fibrinöse Gerinnsel in den Bronchiolen, jedoch ohne charakteristische Erscheinungen, ohne deutlich wahrnehmbaren, fibrinösen Auswurf, mehr als beiläufige Complication, welche aber sehr wahrscheinlich dazu beiträgt, den suffocatorischen Charakter der katarrhalischen Pneumonie so wie ihre Gefährlichkeit zu steigern.

3. Mir ist nur ein Fall bekannt, der Hayn'sche, in welchem bei einem neugeborenen Kinde viele Bronchien und Alveolen mit fibrinösen Massen ausgefüllt waren. Demgemäss könnte fibrinöse Bronchitis schon eine intrauterine Complication der Bronchopneumonie der

letzten Tage des Fötallebens und der ersten des neugeborenen Kindes sein.

4. Es giebt aber auch eine acute, mehr essentielle fibrinöse Bronchitis, welche zwar ontologisch in keiner Weise eine strenge und scharfe Abgrenzung bietet, aber doch ein gut definirbares Krankheitsbild zeigt. Diese ist bei Männern fast doppelt so häufig, als bei Frauen, am häufigsten in der zweiten Kindheit und in den Blüthejahren, nach dem Greisenalter hin immer seltener. Heftige, anhaltende Hustenparoxysmen, intense Athemnoth bis zu den bedenklichsten asthmatischen Anfällen, nicht selten Blutspeien und grosse Erleichterung mit dem Auswurf der fibrinösen Massen sind charakteristisch.

5. Der fibrinöse Auswurf erfolgt in der Regel nach 4—6 tägiger Dauer der Krankheit, zuweilen früher, oder nach 10—14 tägiger, selten erst am Ende der dritten oder vierten Woche und findet entweder nur ein oder wenige Male statt oder täglich, selbst ein bis mehrere Male in 24 Stunden. In dieser acuten Form übersteigt die Totaldauer des fibrinösen Auswurfs selten 1 bis 1½ Woche, hört aber auch nicht selten schon bei mehrmaligem Auswurf nach zwei bis vier Tagen auf.

6. Gewöhnlich sind die fibrinösen Massen im Moment der Expectoration so zusammengeballt in Schleim oder Blut gehüllt, dass sie deshalb gewiss oft übersehen werden; meist breiten sie sich unter Wasser zu verzweigten Röhren und Cylindern aus und theilen sich 3—4—6 und mehr Male, oft zuletzt bis zu fast capillarer Feinheit. Zuweilen ist ihr oberer Anfang ein dicker, knopfartiger. Sie sind hohl oder voll und bestehen hauptsächlich aus geronnenem Faserstoff, welcher meist weisse Blutzellen (Eiterzellen) und wenige Epithelien einschliesst. Das innige Verbundensein und Eingebettetsein der kleinen runden Zellen mit und in dem Faserstoff spricht sehr dafür, dass es sich um weisse Blutzellen handelt, welche mit dem Faserstoff durch die Gefässwandungen durchgetreten sind. Die Epithelien haften meist oberflächlich an.

7. Eigenthümliche, auscultatorische Erscheinungen sind selten. Von Bedeutung für die Diagnose können sein: a) heller Ton an einer nicht ausgedehnten Stelle, an welcher das Athmen sehr schwach, fast kaum hörbar ist, oder durch ebenfalls auf geringen Raum beschränkte Athmungsgeräusche ersetzt ist; b) intrabronchiales Knattern, Reiben, Ventilgeräusch, Eindruck wie wenn eine häutige Masse durch In- und Exspiration gehoben und gesenkt wird.

8. Man kann eine leichte und eine schwere Form unterscheiden.

Die erstere mit mässigen und nicht häufigen Paroxysmen des Hustens und der Athemnoth, die zweite mit häufigeren und sehr intensen Erstickungsanfällen. Zur letzteren gehört die relativ hohe Proportion des letalen Ausganges, 4 Mal auf 17. Jedoch ist nur in 3 dieser Fälle der Tod wirklich asphyktisch erfolgt, in dem vierten Falle mit adynamisch typhoidem Collaps. Der Dauer nach kann man eine rasch und eine etwas langsamer verlaufende Form unterscheiden, die erstere von 1 bis 1½ Woche Dauer, die zweite von 1½ bis 3 bis 4 Wochen und länger. Wo der Tod eintritt, erfolgt er in der Regel zwischen dem 6. und 12. Tage.

9. Die diffuse, alveolare Pneumonie, welche man immer mehr und immer sorgsamer von der ursprünglich disseminirten katarrhalischen unterscheidet, wiewohl auch zwischen beiden Uebergänge stattfinden können, ist schon vor mehr als 40 Jahren durch Lobstein als croupöse bezeichnet worden. Der grosse Strassburger Patholog hatte bereits erkannt, dass fibrinöse Entzündungsproducte die Bronchiolen und Alveolen bei der Pneumonie verstopfen. Auch findet sich eine unleugbar hierher gehörige Beobachtung bereits in Morgagni. Die Theorie der croupösen oder richtiger fibrinösen Pneumonie dem allgemein und auch von mir hochverehrten Rokitansky zuzuschreiben, ist daher historisch ungenau und ein Unrecht gegen Lobstein, wiewohl es sehr möglich ist, dass Rokitansky ohne die Lobstein'schen Untersuchungen zu kennen zu diesem Ergebniss gelangt ist.

10. Wir wissen seit Remak (1845), dass kleine fibrinöse Bronchialgerinnsel, wenn man sie zu suchen versteht, sich fast constant in den charakteristischen, pneumonischen Sputis finden; aber auch grössere fibrinöse Massen werden mitunter bei der Pneumonie, ganz wie bei der acuten fibrinösen Bronchitis ausgehustet. Nicht nur existiren hierfür eine Reihe älterer Beobachtungen, sondern auch Fälle mit unleugbarer Diagnose, wie ein Morgagni'scher, ein Oppolzer'scher und der von Barth und mir beobachtete. Bei gewöhnlicher fibrinöser Pneumonie kann also auch ausgedehnter fibrinöser Auswurf vorkommen.

11. Nicht minder interessant ist eine andere Gruppe acuter Pneumonien, in welcher, statt der gewöhnlichen, kleinen, bronchiolitischen und alveolären fibrinösen Gerinnsel, diese sich weit über alle Bronchien eines Lungenlappens bis in den Hauptbronchus nach oben fortsetzen. Auch hiervon findet sich schon ein Fall bei Morgagni. Höchst interessant ist eine ganze Reihe hierher gehöriger Fälle, welche Nonat beschrieben hat und zwar in einer Epidemie von

Grippe und alle mehr oder weniger aus der Grippe hervorgegangen. Aus der Strassburger Schützenberger'schen Klinik sind mehrere derartige Fälle bekannt gemacht worden, zwei von Schützenberger und einer von einem seiner Schüler, Wiedemann. Ich selbst habe einen derartigen Fall in meiner pathologischen Anatomie beschrieben und die sehr ausgedehnten fibrinösen Entzündungsproducte abgebildet. Es ist wahrscheinlich, dass durch diese ausgedehnten Bildungen die Gefährlichkeit der Pneumonie sehr gesteigert wird.

12. Die chronische, fibrinöse, idiopathische Bronchitis ist bei Männern häufiger als bei Frauen, ungefähr in dem Verhältniss von 3:2. Sie tritt in der zweiten Kindheit, in der Jugend und in den Blüthejahren viel häufiger auf als im spätern Leben und wird nach dem 60. Jahre sehr selten. Prädisponirend wirken: sehr grosse Neigung zu Katarrh, chronischer Bronchialkatarrh, häufige Erkältung, und existiren Beispiele von mehreren Mitgliedern einer Familie, Brüdern oder Schwestern, welche an fibrinöser Bronchitis litten.

13. Gewöhnlich beginnt die Krankheit als mehr einfacher Katarrh und nimmt erst später den fibrinösen Charakter an. Dieser Uebergang aber kann sehr stürmisch auftreten. Blutspeien, heftige Hustenparoxysmen, Erstickungszufälle gehen auch hier oft dem fibrinösen Auswurfe vorher und können sich oft wiederholen, werden alsdann aber gewöhnlich schwächer. Bei längerer Dauer kann das Allgemeinbefinden sehr leiden und so Besorgniss für Tuberculose erregen.

14. Die Krankheit setzt sich entweder aus einer Reihe acuter und subacuter Erkrankungen mit mehr oder weniger langen Intervallen zusammen, oder sie hat einen mehr continuirlichen Charakter mit monatelanger, mit mehrjähriger, ja mit langjähriger Dauer. Während des Anfalls und vor dem Auswurf kann die vitale Lungencapacität sehr gemindert sein und nach dem Auswurf zur Norm zurückkehren. Von den physikalischen Zeichen gilt das bei der acuten Form Gesagte.

15. Die Heilung ist selbst nach langjähriger Dauer der gewöhnliche Ausgang, jedoch existiren unter 27 Beobachtungen 3 Fälle, also 11 Procent, in welchen der Tod in einem Erstickungsanfalle eintrat.

16. Es ist endlich noch zu erwähnen, dass chronische, fibrinöse Bronchitis auch symptomatisch im Verlaufe anderer Krankheiten vorkommen kann. Von den sieben angeführten Beispielen der Art bezieht sich eins wahrscheinlich auf Syphilis. Tiefe Geschwüre der Trachea und der Bifurcationsstelle waren der Grund von Bronchialverengerung und Erweiterung geworden und hatten die ausgeworfe-

nen Membranen geliefert; tiefe Luftröhrengeschwüre habe ich aber bis jetzt nur in Folge von Syphilis beobachtet. Ein anderer Fall bezieht sich auf Herzverfettung mit theils gangränähnlicher, theils eitriger Pneumonie, ein dritter auf Empyem und die vier anderen auf Lungentuberculose, welche daher mehr als andere Krankheiten die Prädisposition zu secundärer, fibrinöser Bronchitis zu bedingen scheint.

17. Die Pathogenie fibrinöser Bildungen in den Bronchien und Alveolen ist also eine mehr allgemeine. Wo Entzündung in denselben vorkommt, kann diese den fibrinösen Charakter annehmen, ja in den Alveolen, oder richtiger gesagt: in den ihnen zunächst liegenden Bronchiolen ist dies bei gewöhnlicher Pneumonie die Regel. Dieser Entzündung liegt an und für sich kein specifisches Element zu Grunde.

18. Der Mechanismus dieser Bildungen scheint folgender zu sein: Nach Cohnheim und nach meinen neueren Experimenten über diesen Gegenstand sind die sogenannten Eiterzellen meist ausgewanderte weisse Blutzellen, was ich durch Reizung der Froschzunge und der Bronchial-Schleimhaut verschiedener Thiere direct bestätigt habe. Mit der Auswanderung der Leukocyten tritt nun auch ein gerinnbarer Albuminoidstoff, gleichviel ob Fibrin oder Fibrinogen, mit hindurch. Bei der Gerinnung schliesst dieser zuerst flüssig erscheinende, dann faserig coagulirende Saft die mit ihm durchtretenden Zellen ein und mit ihnen einige der zunächst liegenden Epithelien. Besteht die fibrinöse Bildung aus concentrischen Schichten, so wiederholt sich rasch nach einander an der gleichen Stelle der gleiche Process.

19. Im Allgemeinen scheint der Durchtritt des fibrinogenen Saftes überhaupt sehr innig an den der Leukocyten gebunden zu sein, dagegen durchaus nicht an den der rothen Zellen, welche ich nie in diese Membranen eingebettet gefunden habe. Einen Beweis hierfür liefert das pneumonische Sputum; sondert man nämlich die verschiedenen Elemente desselben, so findet man die rothen Zellen in dem mucinreichen Schleimsafte, welchen die Drüschen der Bronchialschleimhaut und diese selbst abgesondert haben; in diesem zähen, klebrigen, durch rothe Zellen gefärbten Safte liegen nun die kleinen, röhrigen Verzweigungen nur mechanisch eingehüllt, bestehen aber nur aus körnig faseriger Grundsubstanz und vielen kernhaltigen Rundzellen, Leukocyten, welche durch Essigsäure noch deutlicher hervortreten, aber ohne jede Beimischung von rothen Zellen.

20. Dass aber auch nicht nur der diffusen alveolaren Pneumonie,

sondern auch der katarrhalischen Bronchopneumonie eine nicht unbeträchtliche Neigung zu fibrinogenem Durchtritt zukommt, beweist die relative Häufigkeit dieser klinisch gar nicht in die Erscheinung tretenden anatomischen Complication während der Kindheit. Die Nonat'schen Fälle während der Pariser Grippe-Epidemie von 1837 bilden gewissermassen einen Uebergang zwischen beiden Grundformen der fibrinösen intrabronchialen Bildung.

21. Diese bei der gewöhnlichen Bronchitis, besonders des Erwachsenen fehlende und bei der Pneumonie relativ geringe Fibrinogenie kann sich nun unter Umständen sehr steigern, ohne dass wir den letzten Grund hiervon kennen. Eine individuelle Prädisposition kann wohl mitunter zu Grunde liegen, da wir ja gesehen haben, dass mehrfach Geschwister von fibrinöser Bronchitis befallen wurden. Wahrscheinlich spielt aber auch hier der örtliche Process der Entzündung eine gewisse Rolle, in der Art, dass in den Gefässen der entzündeten Theile eine viel grössere Menge fibrinogenen Saftes sich anhäuft und demgemäss hindurch tritt, als dies sonst bei gewöhnlichem Verlaufe der Fall ist.

22. Höchst merkwürdig ist der Umstand, dass diese Anlage sehr oft sich nicht mit dem Durchtritt der fibrinogenen Substanz erschöpft, sondern sich nun erst recht an Ort und Stelle producirt, ja habituell wird, in acuten Fällen tage- selbst wochenlang, in chronischen Fällen selbst während mehrerer oder vieler Jahre, entweder mit kurzen oder mit längeren Intervallen fortdauert, wo dann zwar die Bronchitis heilt, aber leicht und oft wiederkehrt und dann immer wieder den fibrinösen Charakter annimmt, bis endlich nach Jahren diese örtliche Prädisposition aufhört.

23. Man hat die fibrinöse Bronchitis als einen aufsteigenden Croup dem von oben nach unten herabsteigenden der Diphtheritis entgegenstellen wollen. Es ist dies aber nicht so allgemein aufzufassen. Bei der Pneumonie sehen wir zwar, dass in den Bronchiolen der Hauptheerd der fibrinösen Bildung ist und dass von hier aus diese sich durch alle Bronchien bis in den Hauptbronchus erstrecken kann; indessen schon hier lässt die genauere Beobachtung Lücken und Zweifel: Die gewöhnlichen ausgehusteten kleinen Gerinnsel der Pneumonie enden nämlich nicht in feine Capillaren, und untersucht man die hepatisirte Lunge anatomisch, so findet man in den Alveolen eigentlich auch nur massenhafte Zellenanhäufungen, welche sogar mitunter fest aneinander geklebt erscheinen, aber nicht die fibrinöse Zwischensubstanz bieten, wie die fibrinösen Gerinnsel der Bronchiolen. Wir sehen ferner bei der eigentlichen fibrinösen Bronchitis

wie bei der Pneumonie mit ausgehusteten grossen Gerinnseln zwar nicht ganz selten am Endtheil ganz feine, fast capillare Verzweigungen, aber diese fehlen auch oft, und die feinsten Röhren oder Cylinder haben noch 1—2 Mm. Durchmesser. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass die fibrinöse Bildung in Bronchien verschiedenen Calibers entstehen und von da sich nach beiden Richtungen hin, nach den Endästen und nach den grossen Röhren ausbreiten kann.

24. Das unleugbare, mit all seinen Varietäten doch scharf ausgeprägte Krankheitsbild der acuten wie der chronischen eigentlichen fibrinösen Bronchitis findet also auch seine anatomische Begründung in der doppelten und oft zusammenkommenden Möglichkeit grösserer Ausbreitung und örtlicher mehr andauernder Disposition zur Fibrinogenie. Die Grösse, die vielfache oft gabelige Theilung, die Zähigkeit der ganzen Masse steht alsdann im Missverhältniss zu den austreibenden Kräften der Bronchialabsonderung und vermindert sowohl die vitale Lungencapacität, als auch die Athmungsfläche, daher die grosse Athemnoth, die nothwendige Anwendung viel stärkerer Austreibungskräfte, die heftigen Hustenparoxysmen, das häufige Bersten von Blutgefässen, die Möglichkeit wirklichen Erstickens. Sehr häufige fibrinogene Verluste geben, verbunden mit den oftmaligen und heftigen Austreibungs-Paroxysmen, ganz gut von der Möglichkeit des tiefern Ergriffenwerdens des Allgemeinbefindens und der ganzen Gesundheit Rechenschaft.

25. Das Vorkommen fibrinöser Bronchitis als secundäre Erkrankung der Athmungsorgane vervollständigt gewissermassen die schon an und für sich grosse Vielseitigkeit der Ursachen und Verhältnisse bronchialer Fibrinogenie. Sie beweist von Neuem, dass jede Form der Entzündung dazu beitragen kann, den Satz zu stützen, welchen ich schon seit Jahren für die Entzündung im Allgemeinen aufgestellt habe: dass derselben nämlich ein so mannigfaches und verschiedenes pathologisches Sein zu Grunde liegen kann, dass ihre Essentialität immer mehr zu schmälern ist und so der Entzündung immer mehr das Loos vorbehalten ist, welches die Essentialität des Fiebers seit dem Anfange dieses Jahrhunderts erfahren hat.

Nachtrag. Auch unter Thieren scheint die fibrinöse Bronchitis vorzukommen. Burmeister und Sticker sahen beim Rindvieh Aushusten grosser Mengen plastischen Exsudats, röhren- und schnurähnlich getheilt. (Canstatt's Jahresbericht 1858. Bd. VI. p. 32).

IX.

Das Veratrin bei seiner subcutanen Anwendung.

Von

Dr. Pégaitaz,
in Bulle (Canton Freiburg).

I. Geschichte des Veratrin und der hypodermatischen Injectionen.

Das Veratrin wurde im Jahr 1818 von Meissner in den Samen des Veratrum Sabadilla entdeckt und von ihm Sabadillin genannt. Im folgenden Jahre wurde es auch von Pellètier und Caventou in der Wurzel des Veratrum album gefunden und von ihnen Veratrin genannt. Couerbe bestimmte seine chemischen Eigenschaften. Seine Formel ist nach Wurtz $C^{64}H^{52}N^{2}O^{16}$, nach andern Autoren $C^{34}H^{22}O^{6}N$. Krystallisirt nimmt es die Form von rhombischen Prismen, die an der Luft rasch zerfallen, an. Es ist löslich in 4 Theilen Alkohol, in 6 Theilen Aether, in kaltem Wasser ist es fast unlöslich, bildet Salze mit der Schwefelsäure, Salzsäure, Weinsäure etc. Mit concentrirter Schwefelsäure behandelt wird es gelb, dann roth; die concentrirte Salpetersäure löst es zu einer violetten Flüssigkeit auf, auf deren Oberfläche ölähnliche Tropfen schwimmen. Die Veratrumsalze werden von Chlorgold gefällt, welches mit ihnen eine unlösliche Verbindung bildet. Prof. Trapp in Petersburg hat in der neuesten Zeit eine Reaction angegeben, wodurch die geringsten Quantitäten des Veratrin nachgewiesen werden können. Dieses Alcaloid giebt in Salzsäure gelöst eine farblose Flüssigkeit, die nach längerem Kochen allmälig eine röthliche, später intensiv rothe Färbung annimmt. Diese Färbung erhält sich mehrere Wochen ohne Alterationen.

Die ersten Versuche über die physiologische Wirkung dieser Substanz wurden von Magendie (1820) und Andral angestellt. Letzterer veröffentlichte im Jahr 1821 die Experimente von Magendie, und obschon diese wegen der Unreinheit des angewandten

Präparates kein reines Bild der Veratrinwirkung gaben, so genügten sie doch, um die kräftige Wirkung des Mittels hervorzuheben und zu neuen Versuchen anzuspornen.

Bardsley (1829), Turnbull (1834), Ebers (1835) constatirten wie Magendie durch Versuche an Thieren die Einwirkung auf Puls, Darmcanal und Nervensystem; letzterer will sogar eine diuretische Wirkung gesehen haben. 1836 lieferte Esche in seiner Inauguraldissertation: „de Veratriae effectibus“ eine naturgetreue Schilderung der Veratrinwirkung. Im folgenden Jahr schrieb Roell (de veratrino ejusque usu medico observationibus clinicis investigato. Traj. Rhen. 1837) einen Aufsatz über die äussere Anwendung des Veratrin mit besonderer Rücksicht auf die Therapie. Zur nämlichen Zeit erschien die Monographie von Forcke (Physiol. therapeut. Untersuchungen über das Veratrin. Hannover 1837). Er stellte sich zur Aufgabe, die Wirkung mässiger öfters wiederholter Gaben an Thieren zu erforschen.

Reiche (Med. Zeitg. vom Verein f. Heilk. in Preussen 1839) hat das Veratrin in mehr als 150 Fällen endermatisch und innerlich benutzt. Seine Beschreibung der Wirkung enthält aber so fremdartige Symptome, dass man versucht ist an der Reinheit des Präparats zu zweifeln.

1839 wandte Dr. G. V. Lafargue das salzsaure Veratrin in Form von Inoculation an. (Bulletin de l'Académie. T. I p. 249).

1844 hat Dr. Gebhard in Moskau eine gründliche Abhandlung über die Wirkung des Veratrin in Vergleich mit dem Strychnin geschrieben.

Erst 1852 wurde das Veratrin, welches schon anfing vergessen zu werden, im Hôtel Dieu zu Paris anfangs von Piedagnel, später von Trousseau angewandt. Wegen der Nebenwirkung des Mittels (Erbrechen, Diarrhöe etc.) sind die Versuche aufgegeben worden.

Aran hat (Bull. de Therap. 1853 T. XLV p. 7), nachdem er von den Untersuchungen Norwood's Kenntniss erhalten hatte, therapeutische Versuche mit Veratrin an Kranken angestellt. Er bestätigt auch die günstige Wirkung des Mittels bei fieberhaften Zuständen.

Die erste umfangreichere Arbeit über den Gegenstand veröffentlichte van Praag in Virchow's Archiv. Bd. VII. 1854. Er stellte seine Versuche an verschiedenen warmblütigen Thieren und an Fröschen an. Er beschreibt mit grosser Genauigkeit alle Symptome der Veratrinwirkung, constatirt die Gleichartigkeit der Erscheinungen

bei den verschiedenen Thieren und schliesst aus seinen Experimenten auf die mögliche Wirksamkeit des Mittels in gewissen Krankheiten. Leider vermissen wir in seiner schönen Arbeit jede Temperaturmessung. An die Untersuchungen van Praag's schliessen sich diejenigen von L. Faivre et Leblanc, die im Jahr 1855 im Receuil de Méd. vétérinaire p. 362 veröffentlicht wurden. Diese Experimentatoren haben vielfach modificirte Versuche angestellt, die ich später berücksichtigen werde.

Kölliker machte auch an Fröschen zahlreiche Versuche, die in Virchow's Archiv. Bd. X 3. Heft niedergelegt sind. Ghiglia (Bull. de therap. 1859), Schroff (1860—62 österr. Zeitschr. für pract. Heilkunde und Wochenblatt. Wien), Jousset und in der neuern Zeit Oliver und Bergeron haben auch die Veratrinwirkung studirt.

Im December 1866 gab Prévost in einem langen Mémoire, vorgelesen der Société de biologie, die Resultate seiner Experimente, die er wie Kölliker nur an Fröschen angestellt hatte. Seit dieser Zeit wurde das Veratrin vielfach versuchsweise angewandt, ich brauche nur an die bekannten Versuche von Vogt, Biermer in Bern, von Hirt, Bezold, Eulenburg, Fronmüller zu erinnern.

Ganz besondere Beachtung verdienen die trefflichen Arbeiten von Dr. Kocher (Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten. Würzburg 1866) und von Dr. Oulmont (Gazette hebd. 24. Jan. 1868).

In letztemJahre hat auch ein Schüler von Dr. Oulmont, Mr. J. Andr. Mossel, das Veratrin hypodermatisch angewandt und seine Versuche an Thieren in seiner thése pour le Doctorat beschrieben.

Sei es mir jetzt erlaubt, kurz die Geschichte der hypodermatischen Injection zu berühren. Ich werde die sogenannte „örtliche Methode", wie die epidermatische, die ondermatische Methode unberücksichtigt lassen und die Inoculationsmethode nur insoweit in Betracht ziehen, als die mittelst derselben erlangten Resultate sich auf unsere Substanz beziehen.

Der schottische Arzt Alex. Wood war der erste, der die hypodermatische Injection anwandte (1853). Die erste Notiz darüber erschien im Jahre 1855 im Edinburgh Journal LXXII p. 265. Er benutzte das Morphium muriat. Bell, der zuerst das Wood'sche Verfahren nachahmte, gebrauchte ausser den Opiumpräparaten bei Neuralgien auch das Atropin und machte dabei die Wahrnehmung, dass die durch Atropin hervorgerufenen Symptome durch nachträg-

liche Morphiuminjection schwanden. Ihm folgten bald die Engländer Oliver und Rynd (British med. Journal. August 1857).

In Frankreich wurde diese Methode zuerst von Béhier eingeführt. (Gaz. hebd. p. 444. 1859). Weitere Versuche von Becquerel, Hérard, Courty etc. fielen zu Gunsten der neuen Methode aus.

In Deutschland machten A. v. Franque (1860) und Semeleder (1861) eine grössere Anzahl von Fällen bekannt, wo Injectionen narcotischer Mittel sich günstig erwiesen hatten. Letzterer sah auch darnach in manchen Fällen allgemeine Wirkungen erfolgen. Weitere Mittheilungen über die therapeutische Wirkung narcotischer Mittel veröffentlichten bald darauf Scholtz, Jarotzky, Zülzer, Hermann, Franke, v. Gräfe etc.

Von nun an werden die subcutanen Injectionen mehr und mehr zur Hervorbringung allgemeiner Wirkungen benutzt. So wurde bei Tetanus das Atropin von Benoit, Fournier etc. — das Curare von Cornaz, Follin, B. Langenbeck und andern angewandt und empfohlen.

Das Strychnin wurde auch von Courty, Waldenburg, Neudörfer, Foucher, Pletzer, Sander etc. subcutan angewandt. Die hypodermatischen Chinininjectionen wurden zuerst von Chasseaud (in Smyrna) in Anwendung gebracht, und sein Verfahren von Gourdaw, Mr. Craith und Moore bald nachgeahmt.

In der neuern Zeit empfahl Nussbaum (bayr. Intellig.-Blatt 10. Oct. 1863) hypodermatische Injectionen zur Verlängerung der Chloroformnarcose. Jetzt ist die hypodermatische Methode allgemein verbreitet, und es giebt wohl kaum einen Kliniker, der sie nicht mit dieser oder jener Substanz versucht hätte. Dennoch ist die Zahl der bis zur Stunde subcutan eingespritzten Medicamente verhältnissmässig gering und viele werthvolle Substanzen, deren Symptome bei innerer Darreichung sehr gut gekannt sind, sind bezüglich ihrer äusseren Anwendung wenig oder gar nicht erprobt. Zur letzteren Categorie gehört das Veratrin. Seine Wirkungsweise vom Magen aus ist wohl ziemlich gut bekannt, es wären bloss noch die Indicationen sowie die therapeutische Wirkung besser zu präcisiren, dagegen sind die allgemeinen Wirkungen nach subcutaner Injection fast nur an Thieren studirt worden. Lafargue hat allerdings schon früher das salzsaure Veratrin in Form der Injection hypodermique par enchevillement benutzt, erwähnt aber nur die örtliche Reizung. Für ihn ist die Wirkung des Veratrin eine rein local excitirende. 1855 haben Faivre et Leblanc nach Veratrininjectionen an Hunden allgemeine Wirkungen erfolgen sehen. Kölliker

(1866) suchte in einer Reihe subcutaner Injectionen an Fröschen die physiologische Wirkung des Veratrin festzustellen. Erst du Bois versuchte das Mittel an Kranken, musste aber wegen der heftigen Schmerzen an der Einstichstelle von weiteren Injectionen abstehen. (De la méthode des injections souscutanées. Extrait du Bull. de l'académie de méd. Paris 1864.)

Dr. Jousset in seiner thèse verwirft die Methode. Er basirt sich auf eine geringe Zahl unvollständiger Beobachtungen und meint, die Resultate wären zu sehr verschieden. Prévost bestätigte an Fröschen die Versuche von Kölliker, wollte jedoch die Wirkungsweise anders erklären. — Hirt (Dissertat. 14. Febr. 1867) und Bezold und Hirt (Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium zu Würzburg. 1867) haben ebenfalls eine grosse Reihe subcutaner Injectionen an Hunden und Fröschen gemacht und studirten dabei besonders die Wirkung des Veratrin auf Herz und Herznervencentra. Die Resultate der subcutanen Veratrineinspritzung, die Oulmont und später Mossel veröffentlichten, wollen wir später berücksichtigen.

Alb. Eulenburg hat (die hypodermat. Inject. der Arzneimittel. Berlin 1865) an einem Kranken hypodermatische Injectionen gemacht und ist der erste, soviel mir bekannt ist, der bei dieser Anwendung Temperaturmessungen anstellte. Leider erwähnt er die Nebenerscheinungen nicht. Bei Erlenmeyer sind letztere auch nicht berücksichtigt. (Correspondenzblatt für Psychiatrie Nr. XV und XVI.)

So besässen wir bis auf den heutigen Tag keine genauen Beobachtungen über die Wirkung und Nebenwirkung der subcutanen Veratrininjectionen am Krankenbett. Mögen meine Versuche diese Lücke einigermassen ausfüllen.

Wenn ich mich im Vorhergehenden mit der etwas ermüdenden Aufzählung der Autoren begnügt habe, die mit Veratrin Versuche anstellten, so geschah diess nur, um im folgenden Abschnitt die physiologische und therapeutische Wirkung des Mittels im Zusammenhang betrachten zu können.

II. Wirkung des Veratrin bei innerer Darreichung.

a. Physiologische Wirkung.

Esche lieferte 1836 eine naturgetreue Schilderung der physiologischen Wirkung des Veratrin und weil es die ersten genauen Beobachtungen waren, will ich Einiges aus seiner Arbeit anführen.

Seine Versuche betrafen Hunde, Katzen, Kaninchen und Vögel. Er beobachtete folgende Erscheinungen:

„Wenige Minuten nach der Darreichung des Veratrin wird das Thier von grosser Unruhe und Angst befangen, viel Speichel fliesst aus dem Munde, der Herzschlag wird unregelmässig, langsamer und intermittirend. Die Respiration ist tief und langsam. Das Thier zeigt Ekel vor Speisen und wird von heftigem Brechreiz gequält, der bisweilen in Erbrechen des Genossenen übergeht, im Leibe, der entweder krampfhaft zusammengezogen oder aufgetrieben ist, lässt sich Kollern hören, und bald tritt eine heftige Diarrhöe ein, die sich von der Aussonderung eines zähen Schleims bis zu der von einem gelatinösen und selbst blutigen Fluidum steigern kann.

Sie geschieht durch kräftige und heftige Zusammenziehung der Bauchmuskeln, die noch eine Weile nach der Ausleerung fortdauert. Nach und nach wird die Respiration immer langsamer und schwieriger. Das Thier zeigt Angst und Unruhe mit stieren matten Augen. Die willkürlichen Muskeln werden von einer bedeutenden Schwäche befallen, der Kopf wird immer schwerer und das Thier fällt hin ohne wieder aufstehen zu können. Die äussere Oberfläche des Körpers ist kühl; es zeigen sich krampfhafte Zusammenziehungen des Pharynx und andere Krampfanfälle, vorzüglich der unteren Extremitäten und der Gesichtsmuskeln, die Gehirnfunctionen sind aber nicht getrübt. War die Wirkung des Giftes aber nicht so stark, so kehrt die Gesundheit durch reichliche Stuhl- und Urinentleerung mit Bodensatz wieder, die Haut wird wärmer, die Convulsionen verschwinden und das Thier bekommt die Willkür seiner Muskeln wieder, nur bleibt Ekel vor dem Fressen, Schwäche, langsamer Puls noch einige Zeit zurück. War die Gabe stärker, dann wird das Leben der Nerven deprimirt, es tritt Apathie, allgemeine Atonie ein, die Respiration und Circulation erlöschen allmälig, die Convulsionen gehen in Tetanus über und das Thier stirbt."

Esche machte auch mehrere Sectionen, sah nie Entzündungserscheinungen an dem Magen, jedoch war der Darm zuweilen geröthet, mit Galle gefärbt und meist zusammengezogen, Leber stark hyperämisch, Blase krampfhaft contrahirt. Er will das Herz immer normal und mit schwärzlichem Blut angefüllt gefunden haben, sowie die Lungen auch hyperämisch. Im Gehirn nichts Abnormes. — Ich werde später Gelegenheit nehmen, diese Befunde mit den meinigen zu vergleichen.

Aus seinen Experimenten deducirt Esche folgende Conclusionen:

1) Je eher das Veratrin in's Blut eintritt, desto allgemeiner und schneller ist die Wirkung.

2) Am schnellsten wirkt es, wenn es in die Venen injicirt wird, am langsamsten durch den Magen.

3) Es erzeugt in dem Gewebe, auf welches es applicirt wird, keine bedeutende Reizung.

4) Die kleinere Dosis zeigt ihre Wirkung durch Vomituritionen, Diarrhöen, vermehrte Gallenabsonderung, langsamere Circulation, verhinderte Respiration, verringerte Wärme und Störungen des Gemeingefühls und Veränderung der Qualität des Blutes.

5) Grössere Dosen berühren die willkürlichen Muskeln und ihre Wirkung steigert sich von Schwäche zu Convulsionen und Tetanus.

6) Die Gehirnfunctionen werden nicht gestört.

7) Seine Wirkung unterscheidet sich von der jener Stoffe, aus welchen es gezogen wird, dadurch, dass seine Wirkung constanter und gewisser ist und das Einverleibungsorgàn nicht entzündet.

Es wird leicht aus dem Folgenden zu ersehen sein, dass die späteren Experimentatoren an der Darstellung Esche's wenig geändert haben. Esche hatte die eigenthümliche Einwirkung des Veratrin auf das Muskelsystem nicht genug beachtet, daher hat van Praag diesem Puncte ganz besonders seine Aufmerksamkeit zugewendet. Er sagt darüber: „der tonische sich alsbald in clonischen auflösende Krampf, wie er bei der Veratrinintoxication in den meisten Fällen von mir gesehen wurde, ist bis jetzt von keinem der frühern Beobachter aufgezeichnet worden. Die tetanische Steifheit der Gliedmassen nämlich, welche sich in eine tanzende Bewegung auflöst, scheint ein der Veratrinvergiftung ganz eigenthümliches Symptom zu sein etc.“

Faivre und C. Leblanc resumiren ihre Experimente folgendermassen:

„D'après les expériences que nous venons de faire connaître nous sommes conduits à admettre que la vératrine exerce trois actions distinctes sur l'organisme animal. Ces actions sont en rapport avec les doses plus ou moins élevées du médicament. La première action a lieu d'une manière bien marquée sur le tube digestif; la seconde sur les organes de la circulation et de la respiration, et la troisième sur le système nerveux des muscles de la vie animale.

Première période. — La vératrine porte d'abord son action sur le tube digestif et détermine l'augmentation de la sensibilité, de la contractilité et des sécrétions.

L'exaltation de la sensibilité se traduit par des coliques, dont la violence peut varier suivant les doses de vératrine employées. En proie aux douleurs que l'action du médicament leur fait éprouver, les chevaux frappent du pied le sol et s'agitent. Les chiens sont aussi en proie à une vive excitation. A la douleur se joignent les phénomènes de contractilité musculaire, les intestins sont contractés, les mouvements péristaltiques notablement accélérés. M. Magendie a remarqué ces phénomènes chez le chien; nous les avons nous-mêmes plusieurs fois constatés chez les grenouilles.

La sécrétion des follicules intestinaux et des glandes salivaires est augmentée par l'action de la vératrine. Dans nos expériences sur les chevaux et les chiens nous avons toujours été frappés de la rapidité avec laquelle la salive s'écoule après l'administration de la vératrine, et de la persistance de cet écoulement. Tantôt la salive est visqueuse et filante; le plus souvent elle forme une mousse et une écume blanchâtre, semblables à celles qui se montrent chez les animaux en proie à des phénomènes convulsifs.

On pourrait supposer que la production de la salive est due à l'irritation que la vératrine exerce directement dans la cavité buccale sur les conduits excréteurs des glandes. Il serait aussi naturel de penser que l'effet purgatif est dû à une action toute locale sur l'intestin. L'expérience démontre qu'il en est autrement. En effet, soit qu'on injecte le médicament dans les veines, soit qu'on le dépose dans le tissu cellulaire souscutané, l'excitation du tube digestif, l'hypersécrétion des follicules intestinaux et des glandes salivaires est également marquée.

Dans le contact direct entre l'agent toxique et la muqueuse intestinale, des altérations appréciables se manifestent. On peut alors voir se dessiner sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle des plaques rouges de plusieurs centimètres de diametre, nettement circonscrites et distinctes les unes des autres.

Deuxième période. — L'abattement, la prostration des forces, et le ralentissement de la circulation forment les caractères tranchés de la seconde période. Cet état qui n'avait pas été signalé dans les premières expériences de M. Magendie, a presque uniquement occupé les praticiens actuels; plusieurs même n'ont attribué à la vératrine qu'un effet principal, celui de provoquer le ralentissement de la circulation. Toutes les fois qu'il nous a été possible de constater l'état de la circulation, avant et après l'administration de la vératrine, nous avons en effet reconnu la diminution du pouls et souvent même son irrégularité. Durant cette période, les chiens sont affaiblis. Ils se tiennent difficilement sur leurs pattes et le plus souvent ils se couchent. Les chevaux sont abattus et leur extérieur témoigne d'une dépression marquée. Dans cet état la sensibilité nous a toujours semblé diminuée.

Troisième période. — Lorsque les doses de vératrine sont plus considérables, les accès de tétanos ne tardent pas à se manifester. Les membres antérieurs et postérieurs s'étendent et se roidissent. Les muscles du thorax et de l'abdomen se contractent et la respiration devient anxieuse et pénible. Le trismus des mâchoires met un nouvel obstacle au renouvellement du sang et l'asphyxie se prononce de plus en plus.

Dans les premiers moments, les accès tétaniques sont courts et séparés par des intervalles considérables: mais l'action de la vératrine se manifestant de plus en plus, provoque des accès plus longs et plus raprochés; souvent l'animal succombe après une demi-heure ou une heure. Mais si la vie prend le dessus, les accès diminuent progressivement. L'augmentation de la sensibilité accompagne toujours les phénomènes tétaniques. Si l'on touche l'animal, ne fût-ce que légèrement, on provoque de nouvelles contractions musculaires. A l'autopsie des animaux qui ont succombé à la suite du tétanos, on trouve des traces manifestes d'asphyxie.

La vératrine n'agit pas toujours suivant l'ordre que nous avons établi. Les périodes ne se succedent pas toujours avec la rigueur qu'indiquent nos descriptions. Ainsi, l'action sur le tube digestif peut être plus ou moins marquée et se continuer soit pendant la période de dépression, soit pendant la période d'excitation; de même le ralentissement de la circulation et les phénomènes tétaniques peuvent avoir une durée et une intensité variables. Si les doses du médicament sont toxiques, le tétanos se produira aussitôt sans que l'action sur le tube intestinal et la circulation soient manifestes. Dans ce cas, la mort est rapide et l'asphyxie qui la cause, survient brusquement.“

Aus ihren Experimenten deduciren diese Autoren die toxische Dosis beim Menschen und verschiedenen Thieren. Die toxische Dosis ist nach denselben beim Menschen 75—80 Cgrm., beim Pferde 3 Grm., beim Hunde 15—30 Cgrm. Ich weiss nicht wie diese Herren zu solch hohen Dosen gekommen sind, denn aus ihrer Arbeit ist dieses für den Menschen nicht zu ersehen. In meinen Versuchen war 1/2 Gr. Veratrin schon hinreichend, einen Hund zu tödten. Ich möchte übrigens keinem Praktiker anrathen, sich beim Menschen nach diesen Dosen zu richten.

Was die Resultate von Kölliker, Prévost, Hirt und Bezold anbetrifft, so können wir sie füglich übergehen, da ihre Experimente nur an Fröschen und fast ausschliesslich zu dem Zweck angestellt wurden, die Wirkungen des Veratrin auf Herz und Nervensystem zu bestimmen.

Die Lösung der Fragen, ob das Veratrin direct auf die Muskeln oder auf Nerven und Muskeln zugleich, oder endlich auf die Muskeln allein durch Vermittlung der Nerven wirkt, kann nicht unsere Aufgabe sein. Wir verweisen auf die Arbeiten der eben genannten Autoren.

In neuester Zeit hat Dr. Oulmont in einer Abhandlung über das Veratrin und das Veratrum viride die physiologische Wirkung des Veratrin genauer dargestellt. Seine Beobachtungen können als Resumé aller bis jetzt über die physiologische Veratrinwirkung gewonnenen Resultate dienen. Dieser Experimentator ist geneigt, wie sein Vorgänger Prévost, in dem Veratrin einen eigenthümlichen Modificator der Muskelcontractilität zu sehen. Man wundert sich beim Durchlesen seiner Arbeit, dass er manche Erscheinungen, wie z. B. Salivation, die gewöhnlich eines der ersten Symptome bildet, unerwähnt lässt. Wir werden auch später sehen, dass die Verlangsamung des Pulses und das Sinken der Temperatur doch bedeutender sind, als er annimmt.

b. Therapeutische Wirkung des Veratrin.

Magendie empfahl das Veratrin in der Gicht und Turnbull veröffentlichte 1834 die günstigen Resultate, die er bei Neurosen mit Veratrinsalben erhalten hatte. Für diese Autoren, so wie auch für Lafargue ist die Veratrinwirkung eine local irritirende derivative, die in der örtlichen Wirkung des Strychnin ihr Analogon findet.

Seit 1850 fängt man an dem Veratrin eine beruhigende herabstimmende Wirkung zuzuschreiben.

Aran schon erkannte die antiphlogistische Action des Mittels; nach ihm setzt das Veratrin in der Dosis von $^4/_{10}$ — $^6/_{10}$ gr. Puls und Temperatur herab, die Respiration wird freier, langsamer und das subjective Befinden der Patienten wird besser. Die Beobachtungen Aran's wurden durch die Untersuchungen von Vogt, Ritter (Deutsche Klinik 1860), Bamberger, Kocher etc. bestätigt und ergänzt.

Die älteren Beobachter benutzten das Veratrin seiner örtlich reizenden Wirkung wegen, die neuern wenden es zur Hervorbringung allgemeiner Wirkungen an. Je nachdem das Mittel von diesem oder jenem Gesichtspunkte aus angewandt wurde, ist es auch in den verschiedensten Krankheiten versucht worden.

In Salbenform wurde es vielfach z. B. bei Gicht, chronischem Rheumatismus, Paralysen, Ohrenkrankheiten, sogar auch beim acuten Gelenkrheumatismus angewandt.

In allen diesen Affectionen wollte man bloss eine örtliche Ableitung erzielen, das Veratrin spielte hier wohl nur die Rolle eines Vesicans.

Merkwürdig ist ein Fall, wo nach äusserlicher Einreibung einer Veratrinsalbe allgemeine Erscheinungen erfolgten. Wegen seiner Seltenheit will ich ihn anführen. Er ist von Florent Amier (Annales de méd. Belge. 1837) beschrieben. Er betraf einen 50jährigen Mann, der seit 20 Monaten an Ischias nervosa litt. Es wurde eine Salbe von gr. x auf ℥i Fett alle zwei Stunden in die Schenkel eingerieben. Nach der dritten Einreibung erfolgte Ekel, Erbrechen, ein sich über den ganzen Körper verbreitendes Kältegefühl und kalter Schweiss.

Anwendung des Veratrin beim acuten Rheumatismus. Piedagnel gebührt das Verdienst, in dieser Krankheit das Veratrin äusserlich zuerst angewandt zu haben.

Er gab den ersten Tag 3 Pillen von $^1/_{10}$ gr., stieg täglich um eine Pille bis zu 1 gr. pro die; über diese Dosis hinaus ging er

nicht. Sobald Zufälle von Seiten des Darmkanals sich zeigten, setzte er das Mittel aus, um es bald wieder zu benutzen, wenn es nöthig war. Während der Unterbrechung der Medication liess er seinen Kranken Dampfbäder geben. Nach dieser Methode erzielte er oft rasche Heilung. Es sind von ihm zwei besonders merkwürdige Fälle von acutem Rheumatismus beschrieben, wo alle grössern Gelenke afficirt waren und wo die Heilung in einem Fall nach 8 Tagen, im andern nach 14 Tagen vom Tag der Erkrankung erfolgte. —

Aran, der nach Piedagnel's Methode das Veratrin beim Rheumatismus acutus anwandte, hebt besonders die antipyretische Eigenschaft des Medicamentes hervor, will jedoch bei dieser Krankheit nie eine so mächtige Einwirkung auf Puls und Temperatur wie bei Pneumonie gesehen haben. Nach ihm findet diese Thatsache ihre Erklärung darin, dass die aufeinanderfolgenden Gelenkaffectionen das Fieber immer von neuem anfachen. Er kommt dann auf die physiologische Wirkung des Veratrin zu sprechen.

„Les phénomènes physiologiques primitifs sont les mêmes que ceux signalés à propos du traitement de la pneumonie par la vératrine: nausées, vomissements, maux de coeur, hoquet, sensation de brûlure épigastrique ou stomacale. Mais au point de vue des phénomènes physiologiques secondaires, la différence était bien marquée entre ces deux affections. Sans doute, la chaleur de la peau et du pouls ont été influencés dans tous les cas; mais, en somme, sauf dans un cas, le pouls est rarement tombé d'un grand nombre de pulsations dans les 24 heures (ordinairement de 16 à 20). A la longue, cependant, l'abaissement du pouls devenait plus prononcé. —

Aran führt 8 Fälle von acutem Rheumatismus an, die er mit Veratrin behandelt hat. In zwei derselben ist das Mittel ohne Wirkung geblieben, in 2 andern wurde es nicht vertragen und in den 4 geheilten Fällen ist die Heilung im Mittel nach 18 Tagen und nach 7 Tagen vom Anfang der Behandlung eingetreten. Aran schliesst dann weiter:

„La vératrine ne s'oppose pas au développement des complications cardiaques, mais elle les guérit quand elles se sont développées, de même que le mercure qui ne prévient pas la syphilis, la guérit cependant après son développement. Dans ce dernier cas, la vératrine ne doit pas être employée à petites doses, mais à 3, 4 et 5 centigrammes dans les 24 heures. Il ne s'agit pas ici d'épargner au malade les effets physiologiques mais de faire avorter un travail inflammatoire, et plus on y arrivera rapidement, plus on créera de chances favorables au malade."

Man sieht, dass Aran mit den Dosen Veratrin nicht so sehr ängstlich war und dass er lieber den Vorwurf ertragen hätte, seinen Kran-

ken zu viel als zu wenig einverleibt zu haben. Aber wozu denn sich in die Gefahr begeben, seine Kranken durch physiologische Wirkungen zu Grunde zu richten, wenn kleine Dosen schon Temperatur und Puls bis auf die Norm herabsetzen und wenn das Veratrin, wie Aran selbst annimmt, keinen directen Einfluss auf den Localprocess hat, sondern auf denselben nur durch Herabsetzung des Fiebers wirkt? —

Trousseau war einer der ersten, die Piedagnel's Experimente wiederholten. Ich entnehme der Union médicale 1853 Folgendes aus seinem Compte-rendu:

„Dans les deux cas que nous venons de rapporter, il y a surtout cela de remarquable: Une sédation extrêmement rapide du mouvement fébrile général, suivie dans le premier cas d'une cessation aussi rapide des douleurs et des autres symptômes locaux; dans le deuxième cas, une diminution aussi rapide de la fièvre et des douleurs dès les premières doses de vératrine, mais avec retour de ces dernières du moment où l'administration du médicament a été suspendue, ce qui a prolongé dans ce dernier cas la durée du traitement."

Enfin, dans deux autres cas de rheumatisme polyarticulaire aigu fébrile, il y a eu amendement considérable dans la fièvre et dans les douleurs dès le premier jour, et guérison le quatrième jour pour l'un, et pour l'autre du cinquième au sixième. —

Trousseau sagt auch in der 7. Auflage seines traité de thérapeutique pag. 807, dass die constanteste Wirkung des Veratrin beim acuten Rheumatismus ist, in wenigen Tagen das Fieber herabzusetzen und oft noch rascher die Schmerzen zu lindern. Er fügt noch weiter hinzu, dass es mit dem Veratrin gar nicht selten gelingt, bei einem kräftigen Individuum und bei intensivem Fieber die Krankheit in 8 Tagen zu heilen. Doch sind ihm auch Fälle mit subacutem Verlauf begegnet, die der Veratrinwirkung hartnäckigen Widerstand leisteten. Er schreibt dem Veratrin keine antiphlogistische, sondern nur eine beruhigende Wirkung zu und stellt es unter die Contrastimulantia.

Bouchut hat auch beim acuten Rheumatismus der Kinder das Veratrin angewandt und will günstige Resultate erzielt haben. Er giebt davon täglich 1—5 Milligramm mit Opium verbunden. Zur Verhütung der Constipation, die sich oft während der Behandlung einstellt und nach dem Aussetzen des Mittels einer heftigen Diarrhöe Platz macht, lässt er seinen kleinen Patienten täglich ein Klystier geben. Nach seinen Beobachtungen tritt die Heilung im Mittel nach 14 Tagen ein. —

Als die günstige Wirkung des Veratrin beim acuten Rheumatismus bekannt wurde, hat man es in einer grossen Zahl fieberhafter Krankheiten versucht. —

Die Zahl der Beobachter ist aber so bedeutend, dass ich mich begnügen muss nur Einige anzuführen.

Das Veratrin in der Pneumonie.

Aran nimmt hier wieder den ersten Platz ein. Er war der erste der die kräftige Einwirkung des Medicamentes auf das Fieber bei Pneumonie erkannte. Seine Beobachtungen sind so schön und so naturgetreu beschrieben, dass ich nicht umhin kann, einige Stellen aus denselben mitzutheilen. Er sagt:

„En lisant les observations qui précèdent, on aura certainement été frappé de la constance des effets physiologiques et thérapeutiques produits par la vératrine. Relativement aux effets physiologiques immédiats, tous ou presque tous les malades ont commencé à éprouver à partir de la première, mais le plus ordinairement à partir de la deuxième ou troisième pilule de vératrine, par conséquent après l'administration de 5, 10, 15 milligrammes de cet alcaloïde, des phénomènes suivants: Envies de vomir, nausées, vomissements, quelquefois du hoquet: rarement des évacuations alvines, plus rarement encore une sensation de chaleur, de brûlure passagère le long de l'oesophage ou dans l'estomac.

„Les envies de vomir ou les nausées étaient les premières à se montrer et les dernières à disparaître. Les vomissements, d'abord aqueux, finissaient par être composés exclusivement de bile verdâtre. Nausées et vomissements se succédaient dans certains cas avec une telle fréquence, que le malade n'avait pas cinq à dix minutes de relâche. Un hoquet fatigant et obstiné tourmentait encore parfois le malade, mais le hoquet succédait généralement à des vomissements longs et répétés. Le dévoiement se montrait rarement et cette particularité m'a d'autant plus surpris que quelques travaux publiés sur la vératrine, dans ces derniers temps, mentionnent ce symptôme comme très-fréquent. Enfin, j'ai noté chez quelques-uns de mes malades et nous le retrouverons bien plus souvent encore dans une autre série d'observations, un phénomène en rapport avec les propriétés irritantes de la vératrine, une sensation de chaleur ou de brûlure le long de l'oesophage ou dans l'estomac, succédant à l'ingestion et au passage des pilules, mais durant rarement plus de cinq à dix minutes.

„Parallèlement aux phénomènes précédents qui se prolongeaient tant que l'on continuait l'emploi de la vératrine à dose assez élevée (car plus tard dans la convalescence, la tolérance s'établit pour de faibles doses) on voyait se derouler toute une série de phénomènes qui témoignaient de l'influence puissante exercée par la vératrine sur les principales fonctions de l'économie. Le système circulatoire, le système respiratoire et le système nerveux étaient surtout profondément atteints, et cette impression exercée sur les grands systèmes se traduisait par un ralentissement très-marqué du pouls et de la respiration, un abaissement non moins marqué de la chaleur animale, un affaissement considérable. Arrêtons-nous quelques instants sur ces principales modifications.

„Le ralentissement des battements du coeur et par suite la diminution du nombre de pulsations artérielles occupent certainement la première place parmi les phénomènes physiologiques secondaires que détermine l'emploi

de la vératrine. Dans les six observations qui précèdent, le pouls est tombé dans les premières vingt-quatre heures, qui ont suivi l'administration de cet alcaloïde, de 22 à 60 pulsations, en moyenne de 36 . . . .

„Si maintenant nous suivons la chute du pouls depuis le commencement du traitement jusqu' à la convalescence ou à la mort, nous voyons que le pouls est tombé de 40 à 64 pulsations, en moyenne de 50 pulsations."

Weiter sagt Aran noch über die Charaktere des Pulses; „En même temps qu'il se ralentit, le pouls conserve d'abord sa régularité tout en se concentrant et en perdant de sa force. Dans quelques cas cependant il devient bientôt vibrant, dicrote même, tout en restant dépressible.

„Bientôt, et à mesure qu'il se ralentit davantage, il cesse d'être régulier; non pas que les battements se succèdent avec tumulte dans certains moments pour se montrer réguliers dans d'autres; mais il y a des retards, et de temps en temps l'intervalle qui les sépare augmente au point qu'on peut voir manquer une ou deux pulsations. Les battements du coeur éprouvent le même ralentissement et subissent la même irrégularité que le pouls. Les bruits de cet organe se voilent, et deviennent de plus en plus obscurs à mesure que marche le ralentissement.

„La respiration qui est dans une connexion si étroite avec la circulation se ralentit également. Le nombre des respirations est tombé de 6 par minute (maximum 8, minimum 4) du premier au deuxième jour du traitement, sauf dans un cas où il y a eu accélération. Mais je me demande si cela ne tiendrait pas à ce que le chiffre des inspirations aurait été compté après avoir déplacé le malade. Du premier jour de traitement à la convalescence ou à la mort, le nombre des respirations est tombé en moyenne de 13 par minute (maximum 28, minimum 6).

„L'abaissement de la chaleur animale a été des plus marqué dans tous les cas, et je regrette par conséquent beaucoup de ne l'avoir pas mesurée avec un thermomètre. Mais, pour donner une idée de la modification apportée sous ce rapport par la vératrine, il me suffira de dire que tel malade que nous laissions la veille avec une peau sèche et brûlante, nous le trouvions le lendemain avec une peau fraîche, froide même, baignée de transpiration et donnant à la main la sensation désagreable d'un animal à sang froid.

„Il va sans dire qu'au milieu de phénomènes de depression aussi marqués, le système nerveux ne pouvait rester indifférent. Les malades étaient immobiles dans leur lit, décolorés, fatigués, affaissés. La face pâle exprimait l'accablement; les yeux étaient quelquefois sans expression; la voix affaiblie et éteinte; mais pas de réaction du système nerveux, et, soit dit en passant, nous n'avons jamais observé les symptômes décrits par Forcke et Turnbull, comme appartenant à l'action physiologique de la vératrine.

„J'avoue que la première fois que j'ai observé cet ensemble de symptômes indiquant une dépression si profonde du système nerveux, je n'étais pas sans inquiétude. Mais, ce qui m'a toujours frappé, ce qu'il y a de curieux au milieu de cet état d'accablement, c'est que les malades conser-

vent toute la liberté de leur intelligence et se trouvent souvent parfaitement bien, surtout si les nausées, les vomissements et le hoquet les ont abandonnnés." —

Der einzige Vorwurf, den man Aran machen könnte, ist dass er seine meisten Patienten ausser mit Veratrin — auch zugleich mit Aderlass, Schröpfköpfen, Vesicatoren behandelte und dass er die Temperaturschwankungen bloss dem Gefühl nach beurtheilte. Es ist wohl möglich, sogar wahrscheinlich, dass in gewissen Fällen Blutentziehungen, Derivantien auf das Fieber und den Localprocess einen günstigen Einfluss ausüben und somit die Veratrinwirkung vortheilhaft unterstützen; unter solchen Umständen aber ist es schwer zu bestimmen, was auf Rechnung der einen oder der anderen Medication zu setzen ist. —

Eine der vollständigsten Arbeiten über Veratrin bei Pneumonie ist die Abhandlung von Vogt, die er in der „schweizerischen Monatschrift für praktische Medicin" veröffentlicht hat. Ich werde die sonst ausgezeichneten Untersuchungen dieses Beobachters übergehen, da auch dort Temperaturmessungen fehlen, um der werthvollen Schrift von Dr. Kocher mehr Zeit widmen zu können.

Dieser Beobachter theilt 60 Fälle von croupöser Pneumonie aus der Klinik von Prof. Biermer mit, die mit Veratrumpräparaten behandelt wurden und die er selbst zum Theil beobachtet hat, wobei stündliche Temperaturmessungen vorgenommen wurden. Es wird nachher durch Procentzahlen gezeigt, wie gering die Mortalität bei Veratrinanwendung im Verhältniss zur expectativen Behandlung ist, und wie die Reconvalescenz durch das Mittel abgekürzt wird. —

Das Veratrin (gr. $^1/_{20}$—$^1/_{12}$ stündlich als Pille gegeben bis Intoxicationserscheinungen eintreten) setzt nach Kocher das Fieber bei Pneumonie nur nach einer bestimmten Zeit herunter. Die Wirkung trat für den Puls nach $8^1/_2$, für die Temperatur nach $11^2/_{10}$ Stunden ein. Im Stadium der unvollständig ausgebildeten Entzündung vermag das Veratrin die extensive Ausbildung der letzteren zu verhindern. Dieser Beobachter giebt zu, dass die Dauer der Pneumonie durch Veratrin nicht gemindert wird und dass die Entfieberung in den meisten Fällen nur eine vorübergehende ist. In letzterem Fall muss nach demselben die Ursache in der Ausbildung des Localprocesses gesucht werden. Da das Veratrin sehr rasch wirkt und seine Wirkung sehr rasch wieder vorübergeht, also keine cumulative ist, so empfiehlt Kocher die einzelnen Dosen binnen einer kurzen Zeit

zu verabreichen und das Mittel erst auszusetzen, wenn Ekel, Erbrechen etc. eintritt. Er giebt ferner den Rath, die Temperatur nicht wieder zu ihrem Maximum kommen zu lassen, sondern auch die Medication von Neuem anzufangen, sobald die Temperatur wieder eine gewisse Höhe erreicht hat. —

Unter den Nebenerscheinungen erwähnt Kocher zuerst das Erbrechen, das sich öfters wiederholen kann, nie aber länger als 5 Stunden dauerte, in einem Fall ist es schon nach gr. $^1/_{12}$ eingetreten. Das Schluchzen ist zuweilen bei Schwächezuständen beobachtet worden. Diarrhöe war auch häufig. Als eine der gefährlichsten Nebenerscheinungen bezeichnet Kocher den Collapsus. Er unterscheidet treffend 2 Arten von Collapsus, die eine ist der Collapsus der Krisis und zeichnet sich durch gleichzeitige Abnahme der Pulsfrequenz und Temperatur aus. Die 2. Art ist durch die lähmende Wirkung des Veratrin bedingt und charakterisirt sich durch Sinken der Temperatur bei zunehmender Pulsfrequenz. Weiter stellt er auf seine Beobachtungen gestützt die Indication und Contraindication des Veratrin und fügt hinzu, dass, je früher eine Pneumonie in Behandlung kommt, desto sicherer das Mittel Heilung bringen wird.

Kocher hat in seinen Versuchen ausser dem Veratrin auch das Veratrum viride angewandt. In seinen Schlussfolgerungen identificirt er die Wirkung der beiden Substanzen, so dass es mir unmöglich war, die mit dem Alcaloid angestellten Versuche für sich allein zu berücksichtigen.

Im Allgemeinen sind die Wirkungen der beiden Mittel nicht so gar verschieden, dennoch kann man bei aufmerksamer Vergleichung der Fälle, die Kocher mit diesen Substanzen behandelt hat, schon bedeutende Verschiedenheiten herausfinden. Die raschere und mächtigere Wirkung des Veratrum viride ist besonders auffallend. So ist auch Dr. Oulmont durch seine Versuche mit den beiden Medicamenten zu der wissenschaftlichen Ueberzeugung gekommen, dass das Veratrum album und Veratrum viride verschiedene Wirkungen besitzen und dass das Veratrin nicht das Wirksame der Veratrum-Arten ist.

Man wird aus allen angeführten Beobachtungen ersehen, wie genau die Symptome der physiologischen und therapeutischen Wirkung des Veratrin bei innerem Gebrauch studirt worden sind; man wird zugleich leicht bemerken, welche Uebereinstimmung die Beobachtungen der verschiedenen Autoren zeigen. Alle sind einig über die herabstimmende Action des Veratrin auf Puls und Temperatur und Alle schreiben ihm eine antifebrile Wirkung zu, die es besonders

bei gewissen ausgesprochenen fieberhaften Affectionen empfiehlt; Alle bezeichnen die Darmsymptome als die ersten und constantesten Intoxicationserscheinungen.

III. Veratrin-Wirkung bei hypodermatischer Anwendung.

a. Physiologische Wirkung.

Die antifebrile Wirkung des Veratrin kann wohl nach dem vorher Angeführten als Factum hingestellt werden.

Wenn unser Alcaloid einerseits wichtige Eigenschaften besitzt, so hat es andererseits auch recht unangenehme Nebenwirkungen aufzuweisen. Letztere sind für den Kranken äusserst lästig und für den Arzt oft ängstlich. Der Ekel, das wiederholte Erbrechen, das sich häufig mit gleichzeitigen Diarrhöen combinirt, das Brennen im Magen und Schlund, die Kolikschmerzen sind gewiss keine erwünschten Erscheinungen, ausser wenn man mit Aran die therapeutischen Wirkungen von diesen Phänomenen abhängen lässt.

Die Frage ist nun, wie können wir die antipyretische Wirkung des Veratrin benutzen, ohne die Nebenwirkungen mit in den Kauf zu nehmen.

Schon Ghiglia, später Hirsch (Königsberg), Bouchut haben gesucht diesem Uebelstand vorzubeugen. Sie verabreichten das Veratrin mit Opium, um auf diese Weise die Darmsymptome zu beschränken.

Trotz dieser Combination beobachtete Ghiglia Ekel, zuweilen auch noch Erbrechen, besonders eine stärkere Depression des Nervensystems. (Bullet. de thérap. T. LVI. 1859.) Bouchut hat allerdings Constipation erzielt, aber sobald die Medication ausgesetzt wurde, trat heftige Diarrhöe ein. Abgesehen davon, dass die Darmsymptome durch Opium nicht völlig angehalten werden, ist das Opium combinirt mit einem Mittel, das selbst das Centralnervensystem afficirt, gefährlich.

Es drängt sich dann der Gedanke auf, es möchten die Störungen des Darmcanals durch directe Reizung des Veratrin auf denselben entstehen, da die meisten Nebenwirkungen von dieser Seite sich zeigen.

Man muss sich also nach einer Methode umsehen, welche gestattet das Alcaloid in die Blutmasse zu bringen, ohne dass es in unmittelbare Berührung mit dem Darmtractus kommt. Das geeig-

neteste Verfahren ist unbedingt die hypodermatische Injection, die sich schon mit andern Substanzen bewährt hat. Lasset uns kurz die Vortheile und die Nachtheile dieser Methode besprechen.

Im Allgemeinen wird die innere Medication stets ihre Souveränität behaupten und die subcutane Methode nur in einzelnen Fällen zu empfehlen sein. Man wird viele Fälle finden, wo man beide Methoden verwerthen könnte, und wiederum andere, wo ausschliesslich die äussere Anwendung geboten ist. Die hauptsächlichsten Vorzüge der subcutanen Injection sind folgende:

1) Es ist dadurch möglich, die Arzneien in die Nähe des Sitzes der Erkrankung zu bringen.

2) Die allgemeine Wirkung erfolgt rascher, sicherer und mit grösserer Energie.

3) Die Methode ist besonders nützlich, wo das Schlingen erschwert oder unmöglich ist, oder wo der Darmtractus die Medicamente nicht verträgt.

4) Sie ist indicirt bei Kranken, die Arzneien verweigern. (Delirium tremens. Geisteskranke. Hydrophobie. Kinder.)

5) Bei Mitteln, die vom Darmcanal aus nicht oder langsam resorbirt werden. (Curare.)

6) Bei Personen, die unangenehme Geschmacksempfindungen scheuen.

7) Man vermeidet dadurch die chemische Umwandlung, welche die Arzneistoffe im Magen erleiden, sowie die örtliche Reizung, die gewisse Medicamente im Verdauungssystem hervorrufen.

Die Nachtheile der hypodermatischen Methode verschwinden meist vor den Vortheilen, dennoch sind dieselben unter gewissen Umständen und bei gewissen Medicamenten sehr in Anschlag zu bringen.

Die hauptsächlichsten Nachtheile sind:

1) Der Schmerz, der manchmal sehr heftig ist und bei reizbaren Personen eine Contraindication bilden kann.

2) Die Heftigkeit der Wirkung, die oft unerwünscht ist und sorgfältige Ueberwachung der Patienten erfordert.

3) Es können nicht alle Substanzen in jeder Form und Quantität eingespritzt werden.

4) Die an der Einstichstelle zuweilen auftretende Entzündung.

Kehren wir jetzt nach dieser kleinen Digression zu unserer Substanz zurück.

Das Veratrin ist erst in der neuern Zeit und fast ausschliesslich zum Zweck des physiologischen Experiments angewandt worden, so dass man über die therapeutische Wirkung der subcutanen Injec-

tionen noch fast keinen Anhaltspunkt besitzt. Lafargue hat wohl in seiner „Inoculation hypodermique“ eine Art subcutaner Injectionen ausgeübt, er spricht aber nur von örtlichen Wirkungen ohne Erwähnung allgemeiner Erscheinungen, so dass seine Versuche für unsern Zweck unverwerthbar sind.

Erst Faivre und Leblanc wandten die eigentlichen subcutanen Injectionen an. Einem Hunde brachten sie 25 Cgrm. Veratrin bei, wonach der Tod unter tetanischen Krämpfen erfolgte. Ein Gramm des Gifts einem Pferde unter die Haut eingespritzt, hatte eine ausgesprochene Wirkung auf Darm und Pulsfrequenz zur Folge.

Es sind auch einzelne Beobachtungen bezüglich der subcutanen Injectionen an Warmblütern von Prévost, Hirt, Bezold bekannt gemacht worden; da aber diese Autoren ihr Hauptaugenmerk auf die Einwirkung des Giftes auf Herz und Nerven gerichtet und die andern Wirkungserscheinungen dagegen fast ganz vernachlässigt haben, so können die Resultate ihrer Experimente hier nicht speciell besprochen werden. Erwähnt sei nur, dass Prévost in dem Veratrin einen eigenthümlichen Modificator der Muskelcontractilität sieht, während Hirt und Bezold ausserdem diesem eine specielle Wirkung auf Herz und Herznerven und Kölliker eine excitirende Wirkung auf Medulla oblongata und Mark, sowie eine lähmende Action auf die quergestreiften Muskelfasern zuschreiben.

In seiner vergleichenden Arbeit über das Veratrin, Veratrum album und Veratrum viride, führt Dr. Oulmont mehrere interessante Experimente an, die er an Hunden und Kaninchen mit subcutanen Veratrininjectionen anstellte. Ich kann nicht umhin, die Resultate seiner Beobachtungen mitzutheilen.

„La vératrine détermine rapidement un peu d'abattement, de la tristesse, une certaine maladresse dans les mouvements. Bientôt arrivent des nausées et des vomissements qui persistent avec assez de ténacité. Au bout d'une demi-heure environ, il survient un peu de roideur du train postérieur, et l'animal, en faisant des efforts pour sauter, reste les jambes étendues et roidies. Quand on excite le train postérieur en donnant un coup sur le tronc, on détermine une sorte de secousse des membres postérieurs, pendant laquelle ils se roidissent. Quelquefois la même excitation produit une roideur convulsive qui cloue l'animal à sa place malgré tous ses efforts. Les membres postérieurs restent étendus et contracturés, et l'animal retombe sur le flanc en état de résolution complète. Quelquefois les secousses s'étendent aux quatre membres.

„La respiration est inégale, irrégulière, quelquefois très-lente; le pouls semble diminuer de fréquence, mais d'une quantité relativement peu considérable. La température n'a pas offert, dans mes expériences, de changements bien notables.

„A cette période de contraction succède un état de prostration plus ou moins grand, pendant lequel le train de derrière semblerait paralysé, si par une excitation, même légère, on ne déterminait par secousses une roideur générale. Cette excitation, à un certain degré, peut amener de véritables contractions tétaniques en arrière ou sur le côté (opistho- et pleurothotonos). Cet état de contraction amène rapidement la mort par asphyxie; d'autres fois il se prolonge pendant un ou deux jours, pendant lesquels l'animal reste immobile. Les excitations déterminent toujours des secousses toniques des extrémités inférieures; la respiration néanmoins devient de moins en moins inégale, et l'animal peut revenir, mais avec une extrême lenteur, à l'état normal."

Das Veratrin wirkt nach Dr. Oulmont excitirend auf das Muskelsystem, was sich durch Steifheit, Contracturen, tetanische Convulsionen der Gliedmassen kundgiebt. — Später werden wir sehen, dass die Resultate meiner Untersuchungen in wesentlichen Punkten von denen des Dr. Oulmont abweichen.

Wir hätten noch die Dissertation von J. A. Mossel etwas näher zu betrachten. Seine Versuche betrafen Hunde und Kaninchen. Nach einer Injection von $^2/_5$—$^3/_5$ Gr. Veratrin traten die Erscheinungen in folgender Reihenfolge auf: Während 3—4 Minuten eine gewisse Aufregung, dann Salivation, die bald so stark wurde, dass sie häufige Schlingbewegung veranlasste; Schaum vor dem Mund, beschleunigte Respiration. Den letzteren Phänomenen gesellen sich bald andere hinzu. Das Thier macht Bewegungen mit dem Kopf, als ob es etwas, was ihm im Halse steckt, auswerfen wollte, schaumiger Speichel fliesst aus dem Mund, das Thier wird ängstlich, es stellen sich Koliken, Nausea ein; einzelne Contractionen der Bauchmuskeln werden bemerkbar. Bald tritt wiederholtes Erbrechen mit nachfolgender Hinfälligkeit ein. Das Thier liegt auf der Seite; wenn man es auf die Beine bringt, beobachtet man wackelnden Gang und Starrheit der Hinterbeine. In anderen Fällen kommen Diarrhöen, Convulsionen hinzu. Meist nach dem Auftreten dieser Störungen stellt sich Verlangsamung der Respiration und Pulsfrequenz ein. Die Steifigkeit der Hinterbeine ist oft noch am folgenden Tag wahrzunehmen. Nach stärkeren Injectionen ($^3/_4$—1 Gr.) werden dieselben Symptome beobachtet, mit dem Unterschied jedoch, dass sie rascher und intensiver auftreten. Die Sensibilität, die bei den ersten Versuchen nicht gelitten zu haben schien, ist dann evident vermindert. Die früher nur an den hintern Gliedmassen vorhandenen Contracturen erstrecken sich auf alle willkürlichen Muskeln. Die convulsiven Anfälle werden heftiger und frequenter, die Thiere können nicht mehr stehen. Mossel erwähnt das sogenannte Machottement als eine der constantesten Erscheinungen. Es ist diesem wie fast

allen vorhererwähnten Beobachtern vorzuwerfen, dass sie keine Temperaturmessungen anstellten; übrigens ist mir unbegreiflich, dass alle Autoren diese wichtige Seite der Veratrinwirkung, wovon ja die ganze therapeutische Anwendung des Mittels abhängt, so stiefmütterlich behandeln; denn es darf bei dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht mehr als Grund dieser Unterlassung, wie Mossel in seiner These thut, der Mangel eines Thermometers angegeben werden.

Nach Besprechung der Experimente und Resultate meiner Vorgänger erlaube ich mir meine Beobachtungen an Thieren vorzulegen. Die Versuche wurden an 3 Hunden und an 1 Katze angestellt; zwei dieser Thiere, die das erste Experiment überlebt hatten, wurden nach einigen Tagen neuen Injectionen unterworfen. Ich benutzte das Veratrinum tartaricum in titrirter alcoholischer Lösung. Vor jeder Einspritzung wurde die Temperatur (im Rectum) gemessen, Puls und Respiration gezählt. Letztere konnte häufig wegen ihrer grossen Unregelmässigkeit nicht angegeben werden.

1. Versuch.

Einem kleinen 8 Monate alten Hund werden 5 Tropfen der obigen Lösung (entsprechend $^1/_{25}$ Gr. Veratr. pur.) unter die Rückenhaut eingespritzt.

9 Uhr Morgens		Temp. 40. Puls 170. Resp. 120. Inject. $^1/_{25}$ Gr. Veratr. Darauf Excitation, heftiges Herumspringen, Wälzen, das Thier beleckt die Einstichstelle.
	15 Min.	plötzliches Erbrechen von Speiseresten, schaumiger Speichel hängt aus dem Munde.
	20 Min.	heftige Brechanstrengungen, Auswerfen einer schaumig schleimigen Masse.
	30 Min.	T. 38,4. P. 112. R. 100. Grosse Angst. Augen stier. Das Thier liegt keuchend mit gestreckten Beinen auf dem Bauche.
	40 Min.	ruhig, hintere Beine steif, wie gelähmt, doch spontaner Bewegungen fähig. Gang taumelnd. Hinterbeine führen dabei uncoordinirte Bewegungen aus. Sensibilität kaum alterirt. Bauchmuskeln gespannt. Bei Berührung derselben werden heftige Contractionen ausgelöst. Sphincter ani etwas relaxirt, setzt dem Einführen des Thermometers nicht mehr den frühern Widerstand entgegen.
10 Uhr		Puls unregelmässig. Salivation geringer. Erbrechen aufgehört. Es treten Kau- und Schlingbewegungen ein. Respiration erschwert, stöhnend. Grosse Prostration.
	15 Min.	Temp. 38. Puls 100. Resp. 80. Krampfhafte Contractionen der Bauchmuskeln. Das Thier liegt auf der Seite, stösst klägliche Töne aus.
11 Uhr	15 Min.	T. 37,9. P. 100. R. 50. Respiration stertorös. Das Thier scheint nicht mehr so leidend.
	30 Min.	Respiration 46.

12 Uhr 30 Min. T. 38,2. P. 100. R. 58. Salivation aufgehört. Das Thier steht noch nicht von selbst auf. Gang schwankend.

2 Uhr 30 Min. T. 38,6. P. 140. R. 56. Das Thier schickt sich spontan zum Gehen an. Gehbewegungen regelmässig. Keine motorischen Störungen mehr. Kaubewegungen aufgehört, jedoch noch geringe Abgeschlagenheit.

4 Uhr Das Thier ist wieder hergestellt.

7 Uhr Abends T. 38,6 P. 160. Appetit.

7 Uhr Morgens Folgender Tag: T. 39,8. P. 164.

Die auffallend hohe Temperatur, die am Anfang des Versuchs notirt ist, ist vielleicht dadurch zu erklären, dass das Thier in voller Verdauung sich befand.

2. Versuch.

Einem einjährigen Pinscher wird $^1/_{25}$ Grm. Veratr. pur. unter die Haut injicirt.

8 Uhr T. 39,4. P. 140. Inject. $^1/_{25}$ Gr. Veratr. Darauf heftiges Wälzen, Springen, Heulen.

10 Min. Das Thier ist ruhiger.

15 Min. Klägliches Stöhnen. Heftige wiederholte Anstrengungen zum Erbrechen. Beschleunigte Respiration. Spannung der Bauchmuskeln.

20 Min. Das Thier liegt auf dem Bauch; die 4 Extremitäten ausgestreckt Häufiges Stöhnen. Erbrechen.

30 Min. Hintere Körperhälfte scheinbar gelähmt. Schaum vor dem Munde. Bringt man das Thier auf die Beine, so macht es mit den Extremitäten unregelmässige Bewegungen, spreizt die Beine und fällt hin.

35 Min. Puls unregelmässig. Tonische Contraction der Bauchmuskeln, die spontan oder bei der leichtesten Berührung entstehen. Heftige vergebliche Brechanstrengungen. Kaubewegungen. Sphincter ani relaxirt.

45. Min. Flüssige grünlichgelbe Darmentleerungen, die ohne Anstrengung eintreten.

9 Uhr 30 Min. T. 38. P. 86. Respiration verlangsamt, von geschnellten Contractionen der Bauchmuskeln unterbrochen. Diarrhöe dauert fort.

10 Uhr Hinterbeine steif. Der Sphincter hat theilweise seinen Tonus wieder erlangt. Salivation und Kaubewegungen aufgehört. Grosse Prostration. Gang unmöglich.

30 Min. T. 38. P. 100. Zustand nicht verändert. Wenn man das Thier zum Gehen veranlasst, so sinkt es bald zusammen, indem die Hinterbeine zuerst nachgeben und unter ihm in Unordnung gebeugt oder gestreckt bleiben. Das tiefe Einstechen von Stecknadeln ruft keine reactiven Bewegungen hervor. Diarrhöe und Vomitus aufgehört.

11 Uhr 30 Min. T. 38. P. 88. Sphincter in Normalzustand. Puls noch unregelmässig. Sensibilität vorn fast normal, hinten noch vermindert. Respiration verlangsamt.

12 Uhr 10 Min. T. 38. P. 96. Zustand unverändert.

1 Uhr 30 Min. Sensibilität überall normal. Gang möglich, aber unsicher.

3 Uhr T. 38,4. P. 100. Puls regelmässig. Das Thier ist schwach, geht nicht gern.

Am folgenden Morgen ist es vollständig hergestellt.

3. Versuch.

Zweimalige Injection von je 1/30 Gr. Veratr. pur. bei einem mittelgrossen Dachshund.

9 Uhr 30 Min. T. 39,8. P. 180. R. 96. Erste Injection 1/30 Gr. Gleich nach der Injection grosse Aufregung. Klägliches Stöhnen.

35 Min. Das Thier ist ruhiger, wälzt sich nicht mehr. Sitzt mit gestrecktem Halse, stieren Augen.

45 Min. Wiederholtes Gähnen. Bald darauf Kaubewegungen. Gewisse Schwäche in den Hinterbeinen. Sphincter relaxirt. Zwei flüssige Kothentleerungen. Vom Mund hängt ein zäher grossblasiger Schaum herab.

10 Uhr Einmaliges Erbrechen. Gang gut. Sensibilität überall erhalten. Puls klein, unregelmässig. Respiration erschwert, verlangsamt. Hinfälligkeit.

15 Min. T. 39. P. 128. R. 56. Kaubewegungen, Diarrhöen und Erbrechen aufgehört. Geringe Salivation noch vorhanden.

11 Uhr 30 Min. T. 39. P. 120. R. 56. Zweite Injection 1/30 Gr. Die Injection ruft nicht bedeutende Schmerzäusserung hervor.

40 Min. Erbrechen. Tonische Contraction der Bauchmuskeln.

45 Min. Heftiges wiederholtes Erbrechen einer schaumigen gelblichen Flüssigkeit, starker Schaum vor dem Mund. Kaubewegungen. Grosse Angst. Tiefe Nadelstiche rufen keine Reaction hervor. Bauchmuskeln tetanisch contrahirt. Puls sehr unregelmässig und intermittirend.

12 Uhr. T. 38,6. P. 128. R. 76. Respiration regelmässig. Klägliches Stöhnen. Salivation und Erbrechen aufgehört. Abgeschlagenheit.

1 Uhr 30 Min. T. 38,2. P. 96. R. 40. Hochgradige Prostration der Kräfte. Das Thier liegt auf der Seite und rührt sich nicht. Wenn man es aufhebt, so schicken sich die Vorderbeine regelrecht zum Gehen an, die hintern dagegen spreizen sich, führen uncoordinirte Bewegungen aus und das Thier fällt hin.

7 Uhr Abends Das Thier ist noch schwach. Gang unsicher. Sensibilität zurückgekehrt.

Am andern Tag ist das Thier wieder munter und hat Appetit.

4. Versuch.

Die Einspritzungen werden dem im 1. Versuch angeführten kleinen Hund gemacht.

10 Uhr 15 Min. T. 39,4. P. 152. Erste Injection 1/8 Gr. Bald darauf heftige Aufregung.

20 Min. Salivation. Schaum vor dem Mund. Diarrhoische Entleerung. Gang unsicher.

23 Min. Kaubewegungen. Wiederholtes Erbrechen. Grosse Angst. Das Thier liegt mit ausgestreckten Extremitäten auf dem Bauche. Sphincter relaxirt.

25 Min. Heftige wiederholte meist vergebliche Brechanstrengungen; ein sehr schaumiger Speichel fliesst in grosser Quantität aus dem Mund.

30 Min. Tetanische Contraction der Bauchmuskeln. After weit offen.

35 Min. T. 39,8. P. 80. Flüssige grüngelbliche Darmentleerungen. Respiration keuchend. Puls sehr unregelmässig. Hintere Extremitäten steif, werden von Convulsionen befallen.

40 Min. T. 40. P. 72. Opisthotonus. Trismus. Allgemeine Convulsionen. Reflexerregbarkeit erhöht. Sensibilität überall fast vollständig erloschen.

50 Min. T. 39,2. P. 64. Tetanus. Alle Muskeln fühlen sich hart an. Hornhaut empfindlich.

11 Uhr T. 38,6. P. 72. Bald liegt das Thier ruhig da, bald wird es von heftigen Krämpfen befallen, die von Diarrhöen und von Urinentleerung begleitet sind. Rectum und Darmmusculatur gelähmt. Ein langes Thermometer kann man ohne Widerstand in das Darmlumen ganz hineinführen.

15 Min. T. 38,2. P. 64. Erbrechen aufgehört. Sensibilität etwas zurückgekehrt, sonst Zustand gleich.

30 Min. T. 38,8. P. 64. Respiration verlangsamt, unregelmässig. Das Thier ist ruhig; noch seltene Convulsionen.

11 Uhr 40 Min. T. 38,8. P. 64. Zweite Injection 1/8 Gr. Die Injection ruft nur geringe Reaction hervor.

50 Min. Heftige Convulsionen und Brechversuche.

55 Min. T. 38,8. P. 60. Puls voll, regelmässig.

12 Uhr T. 37,4. P. 64. Respiration langsam, sehr unregelmässig.

10 Min. Puls sehr klein. Einzelne spastische Contractionen.

20 Min. T. 36,6. P. 88. R. 26. Zuweilen Convulsionen.

30 Min. T. 36,4. P. 72. R. 24. Allgemeiner Tetanus. Respiration röchelnd.

1 Uhr 45 Min. T. 37,2. P. 144. Puls kaum fühlbar und sehr unregelmässig. Zustand sonst wie vorhin.

2 Uhr T. 37,2. P. 156. Injection von 1/4 Gr. Keine Schmerzäusserung.

15 Min. T. 37,2. P. 80. Einzelne Krampfanfälle.

30 Min. T. 37. P. 60. Derselbe Zustand.

45 Min. T. 36. P. 80. Die Muskeln fühlen sich wieder weich an. Tetanus hat aufgehört.

3 Uhr T, 35,8. Am Herzen nur noch eine systolische Contraction wahrzunehmen. Ruhiger Tod.

30 Min. Autopsie. Leiche ganz steif. Herz fest contrahirt. Kammern blutleer. Vorhöfe, Jugularvenen und Cavae mit schwarzem flüssigem Blut angefüllt. Die Magenschleimhaut zeigt eine eigenthümliche Faltenbildung, die an Hirnwindungen erinnert, aber keine Ecchymosen oder sonstige Entzündungserscheinungen. Darm wie der Magen stark contrahirt, geringe Mengen zähflüssiger Galle enthaltend; Leber blutreich.

Harnblase leer und fest zusammengezogen. Gehirn zeigt nichts abnormes.

5. Versuch.

Einer jungen Katze werden Injectionen von je 1/50 Gr. Veratr. pur. gemacht.

9 Uhr 30 Min. T. 40. Puls und Respiration nicht zu zählen. Erste Injection. Sie setzt das Thier in furchtbare Aufregung.

35 Min. Das Thier ist ruhiger. Schaum tritt vor den Mund. Brechversuche, Schlingbewegungen. Sphincterparalyse.

10 Uhr T. 39,6. P. 152. Eine Kothentleerung. Tonische Contractionen der Bauchmuskeln. Kaubewegungen.

15 Min. T. 39,4. Schwäche der Hinterbeine. Diarrhoische Entleerungen. Erschwerte, verlangsamte Respiration.

30 Min. T. 39. Kein Puls und keine Respiration. Allgemeine Convulsionen. Verminderte Sensibilität, besonders an der hintern Körperhälfte. Tetanische Contractionen der Extremitäten. Puls klein, sehr unregelmässig.

11 Uhr T. 38,8. P. 100. Zweite Injection 1/50 Gr. Ver. Darauf schwache Reaction. Klägliches Stöhnen. Noch schwache Convulsionen.

30 Min. T. 38,6. P. 156. Der Tetanus löst sich auf.

12 Uhr T. 38. Puls nicht zu fühlen. Am Herzen aussetzende Contractionen mit langer Systole. Tod.

1 Uhr 30 Min. Autopsie. Der obere Theil des Dünndarms besonders stark contrahirt und gefaltet, sonst wie in obiger Section.

6. Versuch.

Injectionen dem obigen Pinscher.

3 Uhr 30 Min. T. 39,6. P. 120. R. 60. Erste Injection 1/100 Gr. Darauf 5 Min. andauernde mässige Aufregung.

35 Min. Wiederholtes Gähnen. Angst.

40 Min. Das Thier liegt auf dem Bauch mit ausgestreckten Extremitäten.

45 Min. T. 39,5. P. 140. R. 40. Vorübergehende Zuckungen an den Bauchmuskeln und Extremitätenmuskeln. Prostration.

4 Uhr T. 39,5. P. 128. R. 40. Puls unregelmässig. Tonische Contractionen der Bauchmuskeln. Brechversuche. Sensibilität allgemein vermindert. Schwäche in den hintern Beinen.

15 Min. T. 39,4. P. 120. R. 40. Reflexerregbarkeit erhöht.

40 Min. T. 39,2. P. 160. Sehr beschleunigte unregelmässige Respiration. Anhaltendes Zittern aller Glieder.

5 Uhr T. 39,4. P. 140. R. 36. Zweite Injection 1/2 Gr.

3 Min. Erbrechen. Kaubewegungen. Stöhnen.

5 Min. Tetanische Krämpfe. Opisthotonus. Trismus.

8 Min. Diarrhoische Darmentleerung.

10 Min. Paralyse des Rectum.

12 Min. T. 39,4. Puls nicht fühlbar. Convulsionen und Tetanus aufgehört.

15. Min. T. 39,5. Am Herzen noch langgezogene Contractionen wahrzunehmen.
18 Min. T. 39,4. Das Thier ist todt.
6 Uhr Autopsie: ausgesprochene Todtenstarre. Herz fest contrahirt. Die Vorhöfe und rechte Kammer enthalten schwarzes flüssiges Blut. Halsvenen gleichfalls. Lungen blutleer, stark contrahirt. Magenschleimhaut gefaltet. Darm wenig contrahirt, normal. Leber hyperämisch. Harnblase leer und fest contrahirt. Gehirn normal.

Bevor wir zur Betrachtung der aus obigen Versuchen hervorgehenden Schlüsse übergehen, will ich einige Bemerkungen voranschicken über die Erscheinungen, die bei meinen Versuchen am deutlichsten und constantesten hervortraten.

Die Aufregung unmittelbar nach der Injection ist natürlich nur eine Folge der örtlichen Reizung durch die eingespritzte Flüssigkeit und ist um so geringer, je verdünnter die alcoholische Lösung ist.

Die Symptome der Veratrinintoxication treten fast constant in derselben Reihenfolge auf und zwar um so früher, je grösser die injicirte Veratrin-Dosis ist; jedoch traten sie in keinem Fall vor 3 Min. nach der ersten Injection ein.

Die erste Erscheinung ist die Salivation; sie tritt je nach der Dosis des Gifts nach 3—5 Min. ein. Ihr folgt bald das Erbrechen, welches selten länger als 2 Stunden anhält. Als eigentlich erstes Intoxicationssymptom könnte man die plötzlich eintretende Abgeschlagenheit bezeichnen, in welche die Aufregung übergeht. Mit dem Erbrechen, manchmal schon mit dem Eintritt der Salivation, stellen sich eigenthümliche Kaubewegungen ein, welche Mossel mit dem Wort „machottement“ bezeichnet. Dieser Beobachter will sie zuerst wahrgenommen haben, er ist aber im Irrthum, denn Aran erwähnt schon diese Erscheinung in allen seinen Versuchen. Ein anderes Symptom, das ich sehr früh und constant beobachtet habe, ist die Relaxation des Sphincter ani. Letztere sehe ich nirgends notirt; dies hängt wohl davon ab, dass die früheren Beobachter keine Temperaturmessungen anstellten und daher dieser Gegend keine besondere Beachtung schenkten.

Zu dieser Erscheinung gesellt sich in der Mehrzahl der Fälle Diarrhöe hinzu. Während diese Störungen, die meist in der ersten halben Stunde auftreten, sich kundgeben, liegt das Thier auf dem Bauch, die Extremitäten ausgestreckt. Zuweilen (meist nach grösseren Dosen Veratrin) ist jetzt schon die Sensibilität vermindert und zwar am deutlichsten an der hintern Körperhälfte. Wenn man dann das Thier aufhebt und zum Gehen veranlasst, so schicken sich die Vor-

derbeine regelrecht dazu an, während die Hinterbeine sich spreizen und unregelmässige saccadirte Bewegungen ausführen, kurz die Bewegungen der Hinterbeine coordiniren nicht mit den regelmässigen Gehbewegungen der Vorderbeine. Der Gang eines solchen Thiers erinnert unwillkürlich an denjenigen eines Tabetikers. Sollte diese Unsicherheit im Gehen auch ihren Grund in der verminderten Sensibilität haben? . . . Der eben beschriebene Zustand ist häufig von kurzer Dauer; es gesellt sich bald eine gewisse Steifigkeit der hintern Gliedmassen, eine stärkere Spannung der Bauchmuskeln hinzu. Jetzt oder zuweilen schon früher werden einzelne Krampfanfälle bemerkbar, die Rücken- und Kaumuskeln spannen sich immer mehr und es tritt Opisthotonus und Trismus ein. Das Thier macht noch zuweilen energische Brechanstrengungen, entleert aber nur geringe Mengen einer schaumigen gelbgrünlichen Flüssigkeit. Es wird manchmal von so heftigen Convulsionen befallen, dass es fortgeschleudert wird. Letztere so wie der Tetanus sollen nach Prévost und Aran ein diagnostisches Charakteristicum für Veratrin-Intoxication abgeben. Die Convulsionen lösen sich bald in tonisch-tetanische Contractionen auf. Die Herzaction ist in dieser Zeit sehr alterirt, unregelmässig, oft intermittirend. Die Systolen werden immer länger, bis endlich das Herz in systolischer Contraction stille steht. Im letztern Zustande wird es auch bei der Section gefunden, worauf Hirt zuerst aufmerksam gemacht hat. Wenn Genesung wieder eintreten soll, so verschwinden alle die angegebenen Erscheinungen meist in derselben Reihenfolge, wie sie aufgetreten sind. Ist dagegen die Dosis tödtlich, so werden die zuletzt eingetretenen Störungen immer intensiver, während die Anfangssymptome ganz aufhören. Einige Minuten vor der Cessation der Herzthätigkeit verschwinden erstere gleichfalls.

An dem flüchtigen Bilde der Veratrin-Intoxication fehlt noch das Wichtigste, nämlich die Berücksichtigung der Temperatur-, Puls- und Respirations-Verhältnisse.

In seiner Arbeit sagt Dr. Oulmont im Vorbeigehen, dass bei seinen Versuchen die Respiration ungleich, unregelmässig, zuweilen sehr verlangsamt sei. Der Puls schien ihm ein wenig an Frequenz abgenommen zu haben. Die Temperatur hat er nie wesentlich verändert gesehen. Man wird leicht aus meinen Versuchen, die ich absichtlich in extenso aufgezeichnet habe, ersehen, dass dem nicht so ist. Der Behauptung des Dr. Oulmont stelle ich bloss die Versuche I. und IV. entgegen, wo die Temperatur im ersten Falle um $3^1/_{10}{}^0$, im 2. um $3^1/_{10}{}^0$ gesunken ist; nach einer Injection von $^1/_{100}$ gr. Veratrin ist sogar die Temperatur um einige Zehntelgrade hinunter-

gegangen. Was den Puls anbetrifft, so ist der Einfluss auf denselben in allen Fällen ein bedeutender gewesen. So hat er bei Versuch IV um 92, bei Versuch III um 84 Schläge an Frequenz abgenommen.

Dass das Veratrin auch eine mächtige Wirkung auf die Respiration äussert, beweisen unter anderen die Versuche I, III u. IV zur Genüge. Eigenthümlich ist es, dass sich in fast allen meinen Experimenten die Einwirkung auf Temperatur, Puls und Respiration gleichzeitig zeigte; denn es ist bekannt, dass bei innerer Darreichung des Veratrin meist zuerst die Pulsfrequenz fällt. Die Einwirkung trat in der Regel nach 15 Min. ein; in Versuch IV, in Folge der 2. Injection schon nach 10 Min. Im letztern Fall darf das plötzliche Herabgehen der Temperatur wohl auf Rechnung der 2. Injection gesetzt werden, da dieselbe vorher im Zunehmen begriffen war. Besonderes Interesse bietet IV dar. In den ersten 25 Min. nach der Injection stieg die Temperatur um 0°,6, während die Pulsfrequenz in derselben Zeit um 72 Schläge abnahm; in den folgenden 20 Min. sank dann die Temp. um 1°,4. Erwähnenswerth ist auch die geringe Steigerung der Temperatur nach dem Tode bei Versuch VI.

Fassen wir nun zusammen, was im Allgemeinen aus diesen Versuchen in Uebereinstimmung mit den früher gemachten Beobachtungen hervorgeht, so sehen wir, dass die Resultate der verschiedenen Beobachter bis auf Weniges übereinstimmen und sich alle in folgenden Punkten resumiren lassen:

1. Anfangs Aufregung, darauf Abgeschlagenheit.

2. Salivation. Ekel. Würgen. Erbrechen und meistens auch Diarrhöe.

3. Unsicherheit in den Bewegungen, zuerst der hinteren, später der vorderen Extremitäten. Dann eine gewisse Steifheit in denselben.

4. Erhöhung der Reflexerregbarkeit und Verminderung der Sensibilität.

5. Vorübergehendes Sinken der Temperatur, der Respiration und Pulsfrequenz.

6. Convulsionen und Tetanus.

7. Negative Leichenbefunde bezüglich entzündlicher Erscheinungen.

Es geht ferner aus dem Vorhergehenden hervor, dass das Veratrin, hypodermatisch angewandt, ähnliche physiologische Wirkungen hervorruft, wie bei dessen innerer Anwendung.

b. Therapeutische Wirkung.

Die Erfahrungen über die therapeutische Anwendung der subcutanen Veratrin-Injectionen sind äusserst spärlich. In der Litteratur ist ein einziger Fall etwas genauer aufgezeichnet. Letzterer ist von Albert Eulenburg beobachtet und beschrieben worden.

Er betraf einen 36jährigen Mann, der mit intensivem Fieber gleichzeitig an Erysipelas genu et cruris und an Icterus catarrhalis erkrankt war. Derselbe hatte vor der Injection eine Temperatur von 41°,5 C. Pulsfrequenz 124. Die Injection (1/48 gr.) an der innern Seite des Oberschenkels um 6 Uhr Abends. Nach 10 Min. Temp. unverändert. Puls 118. Nach 45 Min. Temp. ebenso. Puls 124. Nach 75 Min. beides unverändert. Am folgenden Morgen Temp. 41. Puls 126. Neue Injection von 1/40 gr. in der Nähe der vorigen Vormittags 10 Uhr. Nach 3/4 Stunden ist die Temp. 39,8 Pulsfrequenz 110; am Abend (8 Stunden nach der Injection) Temp. 38,4. Puls 96. Am folgenden Morgen Temp. 39,9. Puls 114. Am Abend Temp. 40,3 Puls 123. (Alb. Eulenburg, die hypoderm. Inject. der Arzneimittel. 1865. pag. 172.)

Bei obigem Versuch sind allerdings Temperatur und Pulsfrequenz bestimmt worden, indessen fehlt jede Angabe über Nebenwirkungen, was wahrscheinlich seinen Grund darin hat, dass die angewandten Dosen zur Hervorbringung allgemeiner Erscheinungen zu gering waren. —

Was die Beobachtungen von Lafargue und Jousset anbelangt, so habe ich schon früher angegeben, warum dieselben nicht berücksichtigt werden können.

Die therapeutischen Versuche, die Bois mit subcutanen Injectionen von Veratr. nitr. anstellte, erwähne ich gleichfalls nicht, weil er wegen der heftigen Schmerzen, die die Berührung der Lösung mit den Geweben hervorrief, seine Beobachtungen nicht bis zu Ende fortsetzen konnte.

Erlenmeyer hat auch Veratrininjectionen bei Neuralgieen angewandt, will aber davon keine Erfolge gesehen haben, dagegen bemerkte er Verminderung der Pulsfrequenz. Hiermit ist die Literatur über diesen Gegenstand erschöpft. Dem Mitgetheilten will ich jetzt meine Versuche an Kranken folgen lassen. Herr Prof. Munk hatte die Güte, mir zu erlauben, meine Versuche an Kranken seiner Klinik anzustellen und seine Krankengeschichten zu benutzen, wofür ich ihm meinen innigsten Dank ausspreche.

Die Krankengeschichten der mit hypodermatischen Veratrin-Injectionen behandelten Fälle sind genau aufgenommen worden; da aber die vollständige Anführung derselben dem Zweck dieser Arbeit wenig dienen würde, so halte ich es für besser, aus denselben nur die

wichtigsten Punkte vorzubringen; zwei dieser Fälle werde ich etwas ausführlicher mittheilen. Meine Beobachtungen beziehen sich auf 3 Fälle von Pneumonie und einen Fall von Pleuritis. Ich benutzte wie bei den Versuchen an Thieren das Veratr. tart. in alcoholischer Lösung, die jedesmal mit 4 Theilen Wasser verdünnt wurde. Das Medicament wurde in stündlichen Zwischenpausen verabreicht, bis Intoxicationserscheinungen eintraten.

Vor und während der Behandlung mit Veratrin wurden den Patienten keine weiteren Arzneien verabreicht. Vor jeder Injection ist der Stand der Temperatur und der Puls- und Respirationsfrequenz notirt worden. Die Einspritzungen wurden alle in der Nähe des Sternum gemacht.

1. Pneumonie. Johann Keusen, 35 Jahr alt, aufgenommen am 6. Decemb. Patient ist kräftig gebaut, gut genährt, will immer gesund gewesen sein. Erkrankte am 3. Dec. 4 Uhr Morgens mit einem Schüttelfrost. Bei seinem Eintritt war Husten, blutiger Auswurf, Seitenstechen, Dämpfung rechts unten von der 6. Rippe ab vorhanden. Injectionen von $^1/_{30}$ Gr. Veratrum pur. werden angefangen.

	H.	I.	T.	P.	R.	
6. Dec.						
Mittags.	3	$^1/_{30}$	40,4	88	26	Uebelkeit. Reichlicher Schweiss.
	4	$^1/_{30}$	40,4	96	20	Die früher vorhandenen Kopfschmerzen und Seitenstiche haben sich gelegt. Starker Schweiss.
	5	$^1/_{30}$	40,2	94	24	Brechneigung wie vorhin, angeblich vom Schmerz des Stichs veranlasst.
	6	$^1/_{30}$	40,1	94	22	
	7	$^1/_{30}$	39,6	68	22	
	8	$^1/_{30}$	39,6	88	28	Schweiss geringer. Puls klein.
	9	$^1/_{30}$	39,8	84	24	Das subjective Befinden ist besser. Patient hat 1 Stunde geschlafen. Wurden zusammen $^7/_{30}$ Gran eingespritzt. Injectionen werden ausgesetzt.
Nachts	12	—	39,8	84	26	Kein Schweiss. Puls gespannt.
7. Dec.						
Morgens.	6	—	40,4	92	24	
	8	—	40,4	92	22	Ein fester Stuhl.
	9	$^1/_{25}$	40,0	88	26	Injectionen von Neuem angefangen.
	10	$^1/_{25}$	40,0	90	24	
	11	$^1/_{25}$	40,0	88	28	Reichlicher Schweiss. 1 breiiger Stuhl.
	12	$^1/_{25}$	39,8	86	24	
	1	$^1/_{25}$	39,4	84	28	
	2	$^1/_{25}$	39,4	84	28	Der Schweiss dauert fort.
	3	$^1/_{25}$	39,0	80	28	
	4	—	39,0	64	24	Puls klein, unregelmässig und aussetzend, am Herzen setzen die Contractionen aus. Injicirt $^7/_{25}$ Gr. Die Injectionen werden ausgesetzt.
	5	—	39,0	68	28	
	6	—	38,9	68	24	

	H.	I.	T.	P.	R.	
	7	—	38,8	80	28	Puls regelmässig, mässig gespannt.
	8	—	38,8	74	28	
Abends.	9	—	38,6	76	28	
8. Dec. Nachts.	1	—	40,0	88	28	
Morgens.	6	—	39,8	86	30	In der Nacht 2 dünne Stühle. Ein wenig geschlafen.
	9	—	38,8	80	28	Wenig Husten. Auswurf noch rostfarbig. Dämpfung etwas abgenommen. Darüber etwas kleinblasiges Rasseln. Rechts vorn unter der Clavicula Schall höher als links. Zunge weniger belegt.
	10	1/25	39,2	80	28	Neue Injectionen.
	11	1/25	39,0	78	36	Respiration erschwert.
Mittags.	12	1/25	39,2	78	36	
	1	1/25	39,8	78	36	Starker Durst.
	2	1/25	39,6	80	36	
	3	1/25	39,8	80	32	Haut trocken, heiss.
	4	1/25	40,0	74	32	Puls unregelmässig, wenig gespannt, aussetzend. Aufregung.
	5	1/25	39,6	80	32	Puls wieder regelmässig und mässig gespannt.
Abends.	6	—	39,6	68	28	8/25 injicirt. Das Veratrin ausgesetzt.
	7	—	39,5	66	34	
	8	—	39,2	66	36	
	9	—	39,8	80	32	
	10	—	40,0	68	40	
9. Dec. Nachts.	1	—	—	82	40	Zwei dünne Stühle.
	3	—	—	80	30	
Morgens.	6	—	39,8	80	24	Puls regelmässig, mässig gespannt.
	8	—	39,8	80	—	
	10	—	39,2	76	32	Schröpfköpfe. Rheum.
Abends.	5	—	39,8	80	28	
	9	—	39,6	80	32	
10. Dec. Morgens.	6	—	37,6	66	24	
Abends.	6	—	37,6	72	24	Temperatur und Puls bleiben normal, am 16. Dec. geheilt entlassen.

Dieser Fall ist insofern von Interesse, als man daraus sehen kann, dass das Veratrin, obschon unter ähnlichen Bedingungen angewandt, dennoch auf das Fieber sehr verschieden wirkt. Nach den Injectionen vom 6. und 7. Dec. sank jedesmal nach 2—3 Stunden Temp. und Pulsfrequenz. Am 8. dagegen, wo sogar 1/25 gr. mehr Veratrin eingespritzt wurde, als am vorhergehenden Tage, stieg die Temp. schon vor der letzten Einspritzung und erhielt sich hoch bis sie mit dem 7. Tage plötzlich zur Norm herabfiel. Bei diesem Fall steht die geringe Pulsfrequenz, die beim Eintritt in das Spital vorhanden war, nicht in Einklang mit dem hohen Fieber. Patient behauptet jedoch, keine Arzneien zu sich genommen zu haben.

2. Pneumonie. Johann Hirtzel, 26 Jahr alt, aufgenommen am 16. Dec. 1867. Patient ist kräftig, will nie krank gewesen sein. Erkrankte am 13. Dec. 10 Uhr Vormittags mit Schüttelfrost und linkseitigem Seitenstechen. Beim Eintritt Husten, unter der linken Scapula Dämpfung und Rasseln wahrzunehmen. Injectionen von $^1/_{25}$ Gr. Veratr. pur.

	H.	I.	T.	P.	R.	
16. Dec.						
Mittags.	2	$^1/_{25}$	40,6	120	60	Starke Dyspnoe und Cyanose.
	3	$^1/_{25}$	40,4	120	64	Puls regelmässig, gespannt.
	4	$^1/_{25}$	40,0	108	60	Schweiss.
	5	$^1/_{25}$	39,9	102	56	Spannung des Pulses geringer. Welle klein.
	6	$^1/_{25}$	39,8	96	46	Reichlicher Schweiss. Subjectives Befinden besser.
	7	$^1/_{25}$	38,8	94	42	Kratzen im Halse. Kopfschmerz. Schweiss aufgehört.
	8	—	38,8	80	34	Mehrmaliges grünliches Erbrechen. Puls unregelmässig. Bis jetzt $^6/_{25}$ injicirt. Einspritzungen ausgesetzt.
	9	—	39,4	76	34	Kein Erbrechen mehr. Dyspnoe geringer.
	10	—	39,1	86	34	Schweiss. Puls regelmässig. Schlaf. Durst mässig.
17. Dec.						
Nachts.	1	—	39,4	92	40	Patient schläft. Haut feucht.
Morgens.	6	—	39,8	100	40	In der Nacht ziemlich gut geschlafen. Zwei breiige Stühle. Subjectives Befinden gut.
	10	$^1/_{25}$	39,8	104	40	Es werden von Neuem Injectionen gemacht.
	11	$^1/_{25}$	40,2	104	44	
Mittags.	12	$^1/_{25}$	39,8	104	40	
	1	$^1/_{25}$	39,8	96	42	
	2	$^1/_{25}$	39,4	92	38	Vorübergehender Schwindel.
	3	$^1/_{25}$	39,2	90	40	Plötzliches Erbrechen, übler Geschmack im Mund. Kratzen im Halse vorangegangen. Häufiges Ausspeien einer schaumigen zähen Flüssigkeit. Ein dünner Stuhl.
	4	—	38,8	80	36	$^6/_{25}$ injicirt. Veratrin ausgesetzt. Viertes grünliches Erbrechen. Puls unregelmässig, dicrotisch, klein.
	5	—	39,6	80	34	Erbrechen und Kratzen im Halse aufgehört. Schweiss. Subjectives Befinden gut.
Abends.	6	—	39,4	84	42	
	10	—	39,8	96	40	Durst. Schweiss.
18. Dec.						
Mittags.	8	—	37,8	70	34	Von da an bleiben Puls und Temperatur normal. Am 23. Dec. geheilt entlassen.

Dieser Fall unterscheidet sich vom vorigen durch die ausgesprochenen Gastrointestinal-Symptome. Während wir dort nur eine geringe Einwirkung auf den Darm bemerkten, sehen wir hier Erbrechen, Diarrhöe, Brennen im Halse auftreten. Dort verschwanden vorhandene Schmerzen, hier entstehen unter der Behandlung Schwindel, Kopfschmerzen.

3. Pneumonie. Wegmann Ulrich, 22 Jahr alt. Aufgenommen am 5. Mai 1868. Patient giebt an, immer vollkommen gesund gewesen zu sein, namentlich

auch nie auf der Brust gelitten zu haben. Letzten Sonntag den 3. Mai trank er ein Glas kaltes Bier, ohne dass er, wie er sagt, erhitzt gewesen sei. Sonst weiss Patient keine Ursache seiner Erkrankung anzugeben. Er schlief dann die Nacht durch vollkommen gut und ruhig und erwachte den andern Tag ziemlich wohl, hatte aber keinen Appetit zum Frühstück. Bei seiner Arbeit fing er an zu frösteln, es kam jedoch nie zu einem eigentlichen Schüttelfrost. Dazu trat eine eigenthümliche Schwere und Mattigkeit in den Beinen, Schwindel und Kopfschmerzen. Um $10^1/_2$ Uhr musste Patient sich zu Bett legen. Kaum hatte er sich dahin begeben, als ein reichlicher Schweiss eintrat, dazu bekam er heftige Stiche bei jedem Athemzuge in der linken untern Seitenpartie. Der Husten dabei war mässig, die Athemnoth nur sehr gering. Gegen Mittag wurde das Stechen und der Husten immer ärger und es kamen spärliche rothbraun gefärbte Sputa zu Tage. Auch gegen Abend nahmen die Symptome etwas zu, jedoch trat nie eigentliche Dyspnoe ein. Abends trank er Thee, den er bald nachher wieder erbrechen musste. In der folgenden Nacht hatte er eine heisse Haut, viel Durst, schlief wenig. Den Tag darauf wurde er in das Spital gebracht. Bei seinem Eintritt zeigte sich Folgendes: Für sein Alter sehr kräftiges Individuum. Kopf ziemlich geröthet, jedoch nicht eingenommen, Sensorium vollkommen frei, Zunge wenig belegt, feucht. Keine Dyspnoe. Die Excursionen des Thorax sind beiderseits gleich stark. Husten mässig, ebenso die Schmerzen, Auswurf nicht bedeutend, schleimig, rothbraun, Fibringerinnsel sind darin nicht nachweisbar. Die Percussion ergiebt hinten links mässige Dämpfung, anfangend in der Höhe der 5. Rippe. Dieselbe nimmt nach unten nicht bedeutend zu, vorn und in der Axillarlinie ist nichts nachweisbar. Sonst am ganzen Thorax normaler Percussionsschall. Die Auscultation ergiebt überall vesiculäres Athmen, ausser an der Stelle der Dämpfung und etwas oberhalb derselben verschärftes Athmen mit spärlichem grossblasigem Rasseln. Der Stimmfremitus ist nirgends vermehrt, Unterleib nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Herz und Leber normal. Appetit gering. Heute Morgen fester Stuhl. Ziemlich viel Durst. Um 10 Uhr Anfang der Veratrininjectionen.

	St.	I.	T.	P.	R.	
5. Mai.						
Morgens.	11	$^1/_{25}$	39,2	104	32	Puls regelm. Welle nicht sehr hoch. Spannung unbedeutend.
	12	$^1/_{25}$	40,2	106	32	Die Injectionsstelle wird schnell roth, schwillt auf.
Mittags.	1	$^1/_{25}$	40,6	120	34	Mässiger Schweiss, subj. Befinden sonst gut.
	2	$^1/_{25}$	40,6	112	32	Schweiss dauert fort. Puls voll, unregelmässig.
	3	$^1/_{25}$	40,4	96	26	
	4	—	39,8	90	24	Um $3^1/_2$ Uhr gelbgrünliches Erbrechen ohne vorhergehenden Ekel. Puls regelmässig. Spannung hat abgenommen. Schweiss aufgehört. Injection ausgesetzt. Bis jetzt $^5/_{25}$ injicirt.
	5	—	39,6	84	24	Erbrechen aufgehört. Puls wieder gespannter. Patient fühlt sich wohler.
Abends.	6	—	39,2	76	30	Reichlicher Schweiss. Husten gering, ebenso Auswurf. Doch immer noch bluthaltig. Einige Blutcoagula darin nachweisbar, aber keine Fibringerinnsel.
	7	—	38,9	76	22	Schweiss dauert fort. Spannung des Pulses geringer.

	H.	I.	T.	P.	R.	
	8	—	38,4	76	20	Kopf frei. Patient fängt an zu schlafen. Respir. freier, Schweiss aufgehört.
	9	—	38,0	74	26	Respirat. unregelm.
	10	—	37,2	70	—	Patient schläft.
6. Mai.						
Nachts.	1	—	37,2	64	—	
Morgens.	6	—	37,6	72	—	Patient schlief beinahe die ganze Nacht ruhig. Hatte wenig Husten, wenig Durst, fühlte sich sehr wohl, auch am Morgen. Etwas Appetit. Zunge jedoch noch etwas belegt. Kein Stuhl.
	11	—	38,6	84	—	Die object. Untersuchung ergab um 9 Uhr unten hinten links noch geringe Dämpfung, Stimmfremitus nicht vermehrt, unbestimmtes Athmen und kleinblasiges Rasseln. Allgemeinbefinden nicht mehr so gut. Appetit aufgehört. Patient fühlt grössere Hitze. Stechen linker Seits. Keine Dyspnoe.
Mittags.	2	1/25	40,0	90	22	Wird von Neuem injicirt. Puls regelm. Welle nicht hoch. Spannung ziemlich bedeutend. Auswurf gering, immer noch bluthaltig. Darin spärliche Fibringerinnsel nachweisbar.
	3	1/25	39,8	90	22	Nichts Neues.
	4	1/25	39,4	86	22	Die object. Untersuchung ergiebt vorn überall sowohl bei Percussion als bei Auscultation normale Verhältnisse. Zwei Querfinger breit über dem untern Winkel der linken Scapula fängt geringe Dämpfung an, die nach unten nur wenig zunimmt. An dieser Stelle hört man stark hauchendes Bronchialathmen mit reichlichem feinblasigem Knisterrasseln. Gerade über derselben ist vesiculäres etwas verschärftes Athmen hörbar. Die Dämpfung seitwärts überschreitet nicht die hintere Axillarlinie. Hitze. Gefühl von Trockenheit im Halse. Schmerzen im Epigastrium.
	5	1/25	39,4	84	24	Hitze. Schmerz in der Nabelgegend. Zunge ziemlich belegt. Geringer Schweiss. Respiration etwas erschwert, wenig Husten. Auswurf wässerig. 5 1/2 Uhr trat von selbst ein reichlicher fester Stuhl mit vorangegangenen starken Bauchschmerzen ein.
Abends.	6	1/25	39,2	80	24	Puls immer noch regelmässig. Welle hoch. Mässige Spannung. Respir. erleichtert, vorübergehendes Schluchzen. Gefühl von Brennen im Halse. Starker Auswurf, schleimig serös, wenig Blut, spärliche Fibringerinnsel. Schweiss. 6 1/4 Uhr wird der Puls vorübergehend etwas dicrotisch.
	7	—	39,0	72	24	Injectionen aufgehört. Bis jetzt injicirt 5/25. Gefühl von Druck und Schmerz in der Magengegend. Vorübergehend starke Salivation. Puls immer etwas dicrotisch. Spannung geringer.

	H.	I.	T.	P.	R.	
	8	$^1/_{25}$	39,0	68	22	Neue und letzte Injection. Schweiss. Um $8^1/_2$ Uhr Uebelkeit. Schluchzen; Salivation, die häufiges Ausspeien einer wässerigen Flüssigkeit veranlasst. Geringe Bauchschmerzen. Puls regelmässig, wenig gespannt.
	9	—	39,0	60	24	Uebelkeit. Kratzen im Hals. Puls voll, gespannt, regelmässig. Welle hoch.
	10	—	38,6	60	26	Ein breiiger Stuhl.
7. Mai.						
Morgens.	3	—	38,8	68	24	
	6	—	40,6	84	32	
	8	—	40,0	84	32	Haut heiss. Puls klein. Wenig Husten und Auswurf. Seit 6 Uhr starker Schweiss. Links in der Regio supraspinata Schall ziemlich gleich. In der Mitte der Scapula beginnt die Dämpfung nicht sehr intensiv, nimmt nach unten zu ab. Auf der Scapula hört man Bronchialathmen. Dasselbe auch nach abwärts bei der Exspiration. In der Regio supraspinata unbestimmtes Athmen. Rasseln. Rechts vesiculäres Athmen. Vorn rechts unter der Clavicula Schall tiefer als links. Halbmondförmiger Raum normal. Die Auscultation ergiebt vorn nichts Abnormes. Zunge etwas belegt. Appetit gering.
	10	—	39,4	72	24	Verordnet Aderlass (℥ vi) Kali nitr. Kali tart. āā ʒii. Inf. rad. rhei (e ʒii) ℥ vi.
	12	—	39,2	72	28	Patient fühlt sich etwas erleichtert. Doch hat er noch ein Gefühl von starker Hitze. Haut feucht.
	2	—	39,6	80	24	Status idem.
	4	—	40,6	84	24	Haut sehr heiss. Starkes Hitzegefühl. Uebelkeit. Auswurf immer noch röthlich. Husten unbedeutend.
	6	—	40,4	84	26	Stärkere Dyspnoe. Die Untersuchung ergiebt kein Zunehmen der Entzündung. Kein Stuhl.
	8	—	39,8	84	24	Patient schläft viel, ist ziemlich ruhig. Ein reichlicher breiiger Stuhl.
Nachts.	$1^1/_2$	—	37,6	62	18	Gegen 12 Uhr trat reichlicher Schweiss ein, der bis gegen Morgen dauerte.
8. Mai.						
Morgens.	6	—	37,6	60	20	
Abends.	6	—	37,2	68	20	Allgemeinbefinden sehr gut. Patient fühlt sich bedeutend erleichtert. Wenig Husten. Dyspnoe gering. Auswurf spärlich, immer noch bluthaltig.
9. Mai.						
Morgens.	—	—	37,4	60	20	Zunge etwas besser. Anfang von Esslust.
Abends.	—	—	37,6	56	20	Subject. Befinden gut. Immer noch spärliche blutige sputa. Ein Stuhl. Noch Dämpfung mit Bronchialathmen und reichlichem Knisterrasseln vorhanden.

	H.	I.	T.	P.	R.	
10. Mai.						
Morgens.	—	—	37,0	50	16	
Abends.	—	—	37,6	50	24	Befinden gut. Husten gering. Sputum nicht bluthaltig, mehr katarrhalisch. Appetit gut. Stuhl normal. Zunge nicht mehr belegt.
11. Mai.						
Morgens.	—	—	36,6	48	20	Heute keine Dämpfung und kein Bronchialathmen. Patient fühlt sich wohl.
Abends.	—	—	37,4	—	—	
18. Mai.	wird Pat. vollkommen hergestellt entlassen.					

Im Gegensatz zu den beiden vorigen ist dieser Fall ausgezeichnet durch die vollständige Entfieberung, die in der 2. Hälfte des 2. Tages erzielt wurde, und durch den definitiven schon am Ende des 3. Tages erfolgten Fieberabfall. Dieselbe Quantität Veratrin, die nach den erstmaligen Injectionen Temp. u. Puls auf die Norm herabsetzte, vermochte das 2. Mal nicht einen vollständigen Fieberabfall zu erzwingen. In beiden Fällen stieg die Temp. wieder bis 40, ja bis 40,6. Der Puls aber überschritt kaum die normalen Grenzen, was gewiss der hohen Temp. nicht entspricht. Ob hier der Aderlass und das Laxans, oder das Veratrin das frühe und plötzliche Zustandekommen des definitiven Fieberabfalls eingeleitet haben, lasse ich dahingestellt; die beständig niedrige Pulsfrequenz macht es wahrscheinlich, dass das Veratrin dabei nicht ganz unbetheiligt war.

4. Pleuritis. Maria Kirchhofer, 16 J. alt. Aufgenommen am 20. Juli 1868. Patientin will im Allgemeinen immer gesund gewesen sein, nur im Winter 1867/68 litt sie an Stechen auf der linken Brustseite bei gleichzeitigem Fieber, weshalb sie während drei Wochen das Bett hüten musste. Sie hustete damals öfters, jedoch ohne bedeutende oder gar rotsfarbene Sputa auszuwerfen. Sie stammt angeblich aus gesunder Familie. Letzten Dienstag Mittags den 14. Juli fing sie an plötzlich an Uebelkeit zu leiden, doch ohne dass es zum Erbrechen kam; den ganzen Nachmittag über hatte sie heftigen Frost, Hitze und Schweiss. Der Stuhl war retardirt. An Mittwoch fühlte sie zum ersten Mal Stiche in der linken Brusthälfte, welche rasch zunahmen, zugleich wurde Patientin schwach und bekam Schwindel und Schwere in allen Gliedern. Tiefes Athmen und lautes Sprechen erhöhten die Schmerzen, Husten hat sie nicht gehabt.

Status praesens. Ihre Stimme ist schwach, etwas heiser, was sie jedoch immer gewesen sein soll. Patientin ist schwach, matt, Sensorium nicht benommen, Puls regelmässig, klein. Zunge belegt, hat Kopfschmerzen. Schall unter der linken Clav. etwas tiefer als unter der rechten: rechts beginnt die Dämpfung unterhalb der 6. Rippe; auf dem Sternum Dämpfung. Die Dämpfung links beginnt an der normalen Stelle. Links in der untern Hälfte hinten beginnt Dämpfung, die nach unten ziemlich intensiv wird. Daselbst hört man sehr schwaches Respirationsgeräusch, sonst vesiculär; sehr schwaches Athmen. Um 1 Uhr werden die Injectionen angefangen.

	H.	I.	T.	P.	R.	
20. Juli.						
Mittags.	1	1/25	39,0	110	36	
	2	1/25	39,0	104	38	Puls klein, etwas hüpfend.
	3	1/25	39,0	102	34	Haut feucht. Puls regelmässig. Gleich nach der Einspritzung geringer Ekel und 5 Min. andauernder Husten.
	4	1/25	38,8	80	32	Puls mässig gespannt. Zuweilen unregelmässig. Starker Schweiss, etwas somnolent, etwas Husten Sensorium sonst frei. 4½ Uhr Puls deutlich unregelmässig, klein. Einmaliges grünes Erbrechen. Häufiges Ausspeien einer schleimig-serösen Masse ohne vorhergehenden Husten.
	5	1/25	38,4	60	30	Puls wenig gespannt, zuweilen aussetzend, Haut noch feucht, Gefühl von Brennen im Schlund, subject. Befinden leidlich. 5½ Uhr grünliches Erbrechen, vieles Ausspeien einer zähen Flüssigkeit.
Abends.	6	—	38,4	62	28	Injectionen ausgesetzt. Pulswelle niedrig. Umfang klein. Spannung sehr gering. Grosse Abgeschlagenheit. Patientin rührt sich nicht, schlummert immer. Schweiss aufgehört.
	7	—	38,4	52	32	Puls etwas hüpfend, noch sehr klein. Subject. Befinden gut. Haut feucht
	8	—	38,2	60	30	Puls mässig gespannt, noch etwas unregelmässig. Haut trocken. Bisweilen Sehnenhüpfen.
	10	—	37,8	60	32	Status idem.
Nachts.	12	—	37,6	56	24	Patientin schläft noch ruhig und fest. Keine besondern Erscheinungen.
21. Juli.						
Morgens.	2	—	37,4	52	24	Respir. erleichtert. Geringe Muskelzuckungen. 4¾ Uhr Puls noch etwas unregelmässig. Welle mässig hoch, Umfang mässig; geringer Durst.
	5	1/25	38,2	56	24	Neue Injection. Haut fühlt sich heiss an.
	6	1/25	38,6	72	28	Status idem.
	7	1/25	38,4	68	28	Puls deutlich unregelmässig. Geringer Schweiss. 7¼ Uhr Uebelkeit und häufiges Ausspeien. Injectionen ausgesetzt.
	8	—	38,2	64	30	Pat. etwas collabirt. Kopf eingenommen. Puls etwas voller.
	9	—	38,0	60	28	Verordnet: Campher. Haut feucht.
	10	—	38,2	60	28	Puls klein, unregelmässig, noch keine Urinentleerung.
	11	—	38,4	66	26	Puls etwas gespannter. Haut feucht. Patientin schlummernd.
	1	—	38,6	86	28	Verordnet: Wein, Bouillon, Klysma.
	4	—	38,8	92	32	Puls voller, regelmässig.

	H.	I.	T.	P.	R.	
22. Juli.						
Morgens.	7	—	37,8	86	24	Unten links noch immer Dämpfung; kein Respirationsgeräusch. Fremitus daselbst fehlt; weiter oben links vorhanden. Der halbmondförmige Raum zeigt wenig lauten tympanit. Schall.
Abends.	—	—	38,4	90	—	
23. Juli.						
Morgens.	—	—	37,6	90	—	Allgemeinbefinden gut. Die Schmerzen sind fast völlig verschwunden.
Abends.	—	—	38,6	89	—	Von jetzt bleibt die Temp. einige Tage hektisch.

28. Juli. Die Temperatur ist Morgens und Abends normal; keine Schmerzen, selbst bei starker Respiration und Bewegung. Die Dämpfung hat etwas abgenommen. Respirationsgeräusch links äusserst schwach.

14. August. Patientin klagt nur über geringe, hie und da besonders nach Anstrengung auftretende Stiche in der linken untern Brusthälfte. Athmet, spricht und arbeitet übrigens völlig ohne Beschwerden. Dämpfung fast ganz verschwunden. Puls und Temperatur immer normal. Appetit sehr gut. Patientin heute geheilt entlassen.

Bei dieser Beobachtung ist besonders der Mangel der Darmsymptome und der Collapsus hervorzuheben. Jedoch war das Bewusstsein immer ungetrübt. Delirien nicht vorhanden. Wir begegnen hier zum ersten Mal einer Erscheinung, die bei den Versuchen an Thieren nie gefehlt hat, nämlich den Muskelzuckungen. Dieser höhere Grad der Veratrinintoxication, der in den andern Fällen bei sonst gleich bleibender Dosis Veratrin nicht beobachtet wurde, hängt wohl von der grösseren Receptivität des Individuums ab.

Betrachten wir nun die Erscheinungen, die bei obigen Versuchen an Kranken hervortraten, so ergiebt sich Folgendes:

Unmittelbar nach der Injection klagen die Kranken über heftige Schmerzen an der Einstichstelle, werden aufgeregt, jede Respirationsbewegung erhöht den Schmerz. (Es wurde unter die Haut der Brust eingespritzt.) Bei den folgenden Einspritzungen weigern sich manche Patienten und wollen lieber auf die günstigen Wirkungen der Methode, die man ihnen in Aussicht stellt, verzichten, als sich von Neuem zum operativen Eingriff herzugeben. Ich kann die grosse Schmerzhaftigkeit der Veratrin-Injection aus Erfahrung an mir selbst bestätigen. Seit einiger Zeit litt ich nämlich an einer heftigen Intercostalneuralgie und machte mir an der schmerzhaften Stelle eine Morphiuminjection mit der Spritze, die ich zu meinen Veratrinversuchen benutzte, ohne das Instrument gereinigt zu haben.

Das Einstechen war nicht besonders schmerzhaft, aber die bald darauf folgenden Schmerzen wurden so intensiv, dass es zu Uebel-

keit und Erbrechen kam. Gerne hätte ich dann meine Neuralgie, die in dem Augenblick allerdings schwieg, zurückgenommen, um nur diese Schmerzen wieder los zu sein; sie dauerten über $2^1/_2$ Stunden. Die Brechreizung, die bei Fall I nach der 1. und 2. Injection eintrat, war wahrscheinlich auch nur durch den Stichschmerz bedingt.

Die Injectionsstelle schwillt auf, wird roth, der Schmerz dauert je nach der Stelle verschieden lange, gewöhnlich 2—5 Stunden. Jedoch habe ich nie, wie Eulenburg es beobachtet hat, die entzündliche Reizung der Einstichstelle den Ausgang in Suppuration und Abscedirung nehmen sehen. Das rührt vielleicht davon her, dass ich die Lösung mit Wasser verdünnt hatte. Die Schmerzhaftigkeit der Einspritzungen hebe ich absichtlich ganz besonders hervor, weil sie einen gewichtigen Grund gegen die hypodermatische Anwendung des Veratrin abgiebt.

Der Schweiss hat bei keinem Fall gefehlt. Er trat schon nach der 2. bis 4. Injection ein, blieb häufig 1—2 Stunden bestehen, verschwand, um zuweilen wiederzukehren. Er ist nicht an Temperaturgrade gebunden, schien jedoch jedesmal das Sinken der Temperatur einzuleiten. Denn gleich nach dem Auftreten desselben, also nach der 2. bis 4. Injection, fing die Temperatur an um einige $^1/_{10}$ Grade herabzugehen. Dagegen in Fall I bei der 3. Injectionsreihe, wo während und trotz der Behandlung die Temperatur fast wieder ihr früheres Maximum erreichte, trat kein Schweiss ein; die Haut war trocken und heiss.

Ein häufiger Begleiter der Veratrin-Wirkung ist das Erbrechen. Im Fall I ist es bei allen Injectionsversuchen, also nach $^8/_{30}$, $^7/_{25}$, $^8/_{25}$ gr. Veratrin ausgeblieben. Auch in Fall III nach den letzten 5 Injectionen ($^1/_5$ gr.) ist es nicht zum Ausbruch gekommen. Bei den andern Fällen ist es immer, im Fall III schon nach $^4/_{25}$ gr. eingetreten. Dasselbe wiederholte sich in der Regel einige Male, dauerte aber nicht länger als 2 Stunden. Das Erbrochene war meist gelbgrün, in Fall II in ziemlicher Quantität.

Das gallige Erbrechen, wie auch der vermehrte Gallengehalt des Darms bei den mit Veratrin vergifteten Thieren sprechen für eine vermehrte Gallenergiessung in das Duodenum; aber vorläufig nur für eine solche und nicht, wie manche Autoren es haben wollen, für eine vermehrte Gallensecretion.

Dem Erbrechen geht sehr oft Ekel voraus, aber auch eben so häufig tritt das Erbrechen plötzlich ein ohne vorherige Uebelkeit oder Magenschmerzen. Die letzteren sind nicht constant, künden nicht immer das Erbrechen an, zuweilen stellen sie sich erst nachher ein.

Der Sitz der Schmerzen, wenn überhaupt welche vorhanden sind, ist das Epigastrium oder die Nabelgegend, je nachdem Erbrechen oder Stuhlentleerung folgen soll.

Das Schluchzen wurde in Fall III beobachtet, war jedoch nicht sehr heftig und dauerte nicht lange.

Das Gefühl von Brennen, Kratzen im Schlunde kam häufig vor; dasselbe liess sich 3 Mal vor allen andern Symptomen wahrnehmen. Vermehrte Speichelabsonderung ist in den Fällen III und IV notirt worden. Bei Fall III, wo es bei den letzten Injectionen nicht zum Erbrechen kam, war die Speichelsecretion nicht bedeutend; es war ein zäher, schaumiger Speichel. Patient musste alle möglichen Bewegungen mit Zunge und Unterkiefer ausführen, um sich desselben zu entledigen: daher auch die schaumige Beschaffenheit dieser Absonderung. Dieses Symptom trat am ausgesprochensten bei meinen Thierversuchen auf.

Dünne Stühle wurden in 2 Fällen beobachtet; einmal bestand zugleich Erbrechen, das andere Mal nicht. Es erfolgten meist 2—3 diarrhoische Stühle, die nur um wenige Stunden die Injection überdauerten; nie war es nöthig gegen dieselben einzuschreiten. Einmal gingen den Darmentleerungen heftige Schmerzen voran.

Collapsus ist nur in Fall IV in geringem Grade beobachtet worden; hingegen Somnolenz war in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Indessen wurden Störungen des Bewusstseins, Delirien nicht wahrgenommen.

Eine ausgesprochene Alteration der Sensibilität habe ich nicht nachweisen können; die im Allgemeinen für äussere Reize geringe Receptivität der Inselpatienten könnte vielleicht daran Schuld sein.

Einmal traten Kopfschmerzen auf, während in andern Fällen vorhandene Schmerzen verschwanden und das subjective Befinden sich besserte. Ich glaube demnach eine Verminderung der Sensibilität annehmen zu können; denn die Patienten, die bei den ersten Injectionen die lebhaftesten Schmerzäusserungen kundgaben, ertrugen zuletzt das Einstechen ohne bedeutende Klagen.

Die antifebrile Eigenschaft des Veratrin hat sich auch bei allen meinen Injectionsversuchen bewährt.

In 2 Fällen wurde Temp. und Puls normalisirt; die volle Wirkung trat in Fall III für die Temp. nach 10, für den Puls nach 6 Stunden, im Fall IV für Temp. nach 9, für Puls nach 3 Stunden ein. In beiden Fällen blieb die Temp. 3 Stunden normal und stieg wieder, jedoch nicht bis zur früheren Höhe; neue Injectionen vermochten nicht das Steigen der Temp., wohl aber der Pulsfrequenz zu

verhindern. Der Puls blieb über 8 Stunden normal oder unter der Norm. Bei den 7 andern Injectionsreihen war die Wirkung auf Temp. unvollständig, der Puls wurde in einigen Fällen normal. Dreimal habe ich, nach der 1. oder 2. Injection, eine Steigerung der Temp. um einige $^1/_{10}$ ⁰ beobachtet und zwar 2 Mal um 11 Uhr Vormittags und ein Mal um 6 Uhr Morgens. Auch der Puls zeigte in manchen Fällen Zunahme der Frequenz. Dieses Excitationsstadium ist bereits von ältern Beobachtern wahrgenommen worden, indessen wollen neuere Autoren es nie beobachtet haben.

Eine ganz besondere Beachtung verdient die Qualität des Pulses. Abgesehen von der Verminderung der Zahl der Schläge, erleidet der Puls andere wesentliche Veränderungen, die für den praktischen Gebrauch des Veratrin von Belang sind. Bei meinen Versuchen habe ich diese Seite der Veratrinwirkung besonders berücksichtigt und man wird aus denselben ersehen, welche bedeutende Modification die Herzthätigkeit unter dem Einfluss des Mittels erfährt. Einmal sehen wir, dass meistens mit dem Moment, wo die Frequenz des Pulses abzunehmen anfängt, zugleich die Spannung desselben geringer wird. Mit der Verminderung des Blutdrucks nimmt auch der Umfang des Arterienrohrs und die Höhe der Pulswelle ab. Diese Zeichen der Veratrinwirkung auf das Circulationssystem sind in der Regel die ersten, die sich bemerken lassen; sie geben das Maass für die weiter anzuwendenden Veratrindosen ab. Sie zeigen zwar nicht den Beginn der Resorption an, wohl aber, dass eine zu ihrer Hervorbringung genügende Menge des Mittels resorbirt worden ist. Die qualitativen Veränderungen des Pulses beschränken sich nicht auf die Spannungsverhältnisse, denn auch der Rhythmus der Herzcontractionen wird modificirt. Nachdem der Blutdruck bis zu einem gewissen Grad gesunken ist, fängt der Puls an unregelmässig, zuweilen aussetzend zu werden. Wenn man bei intermittirendem Pulse am Herzen auscultirt und zugleich die Fingerspitzen in die Gegend des Spitzenstosses setzt, so beobachtet man manchmal auffallend lang gezogene systolische Herzcontractionen.

Bei Thieren ist diese Erscheinung besonders ausgesprochen. Der unregelmässige oder intermittirende Puls, der häufig vor, aber ebenso häufig nach dem Eintritt des Erbrechens sich zeigt, sollte immer das Aussetzen der Medication indiciren. Möge man dieser oder jener Ansicht über die Wirkungsweise des Veratrin huldigen, so steht doch nach obigen Versuchen fest, dass die Herzkraft durch dasselbe herabgesetzt wird und dass somit die Herzlähmung nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit liegt.

Die Veränderungen der Herzthätigkeit sind allerdings sehr wechselnd, bestehen zuweilen nur einige Minuten, öfters auch mehrere Stunden hindurch. In einzelnen Fällen und besonders bei Thieren habe ich die eigenthümliche Beobachtung gemacht, dass eine neue Injection im Stande war, den vorher kleinen unregelmässigen Puls für kurze Zeit wieder voll und regelmässig zu machen.

Die Respiration wurde von der Injection in geringem Grade auch beeinflusst, jedoch ist sie nie normal geworden. Die Einwirkung auf dieselbe war in den Fällen, wo vollständige Entfieberung eintrat, am deutlichsten.

IV. Vergleichung der Veratrin-Wirkungen bei innerer und hypodermatischer Anwendung.

Die Localwirkungen bei hypodermatischer Anwendung des Veratrin unterscheiden sich wesentlich von denjenigen, die man der innern Medication zuschreibt. Die Allgemeinwirkungen dagegen müssen dieselben bleiben, gleichviel ob das Veratrin vom Magen oder von der Haut aus resorbirt wird; nur für die Intensität und die Zeit des Eintretens der Wirkung können sich Verschiedenheiten zeigen. Die geringen örtlichen Erscheinungen bei innerer Veratrinanwendung stehen in keinem Verhältniss zu der bedeutenden Localwirkung, welche die hypodermatische Injection hervorbringt. Denn wenn es einmal nach obigen Versuchen festgestellt ist, dass die Magendarmsymptome ebensogut bei der einen als bei der andern Methode vorkommen, so können dieselben nicht mehr von einer localen Reizung des Veratrin auf diese Organe abhängig gemacht und auch nicht mehr zu den Localwirkungen gerechnet werden. Dass es sich hier nicht um einen örtlichen Reiz handeln kann, beweist der Mangel aller Entzündungserscheinungen am Verdauungskanale der Thiere, die der innern Darreichung des Veratrin erlegen sind, sowie auch beim Menschen das baldige Aufhören des Erbrechens und der Diarrhöe nach dem Aussetzen des Mittels.

Streitig ist noch, ob die Salivation, das Brenngefühl im Schlunde unter die örtlichen oder die Allgemeinerscheinungen gestellt werden muss.

Da aber diese Erscheinungen sowohl bei Kranken als bei Thieren*) auftreten, so muss man annehmen, dass dieselben auch erst nach stattgefundener Resorption entstehen. Dafür spricht auch der

*) Die Thiere machen eigenthümliche Bewegungen mit Kopf und Unterkiefer, als ob sie einen Körper auswerfen wollten, der ihnen im Halse steckt; das kann wohl auf ein Gefühl von Kratzen im Halse hindeuten.

Umstand, dass sie bei innerer Darreichung nicht immer unmittelbar nach der Einnahme des Veratrin, sondern oft erst nach dem Aussetzen der Medication auftreten.

Zu den Localerscheinungen, die nach hypodermatischer Veratrininjection entstehen, gehören die Schmerzen. Letztere sind, wie oben betont wurde, bedeutend und dauern mehrere Stunden; die Injectionsstelle schwillt constant zu einer röthlichen Quaddel auf, die Haut um dieselbe röthet sich; nach einigen Stunden jedoch ist in der Regel an der betreffenden Stelle nur noch eine geringe Röthung und der Nadelstich zu sehen. Indessen sind auch Fälle beobachtet, wo die entzündliche Reizung in Suppuration überging. Nachdem man die Wirkungsweise des Veratrin nach seiner Resorption vom Magen aus kennen gelernt hatte, war es vorauszusehen, dass seine Wirkungen bei hypodermatischer Anwendung nicht ausbleiben würden. In der That ist der Einfluss des Veratrin auf das Fieber bei meinen Versuchen immer evident gewesen; jedoch zeigte sich dabei, dass Temperatur und Puls nicht erniedrigt blieben, sondern nach kurzer Zeit wieder in die Höhe gingen. Ob eine grössere Zahl von Versuchen dieselben Resultate liefern würde, lasse ich dahin gestellt. Möglich ist es, dass das Veratrin sehr bald aus dem Körper ausgeschieden wird und dadurch die Wirkung sich nur als vorübergehend zeigt.

Indessen ist man gleichwohl berechtigt, die Fieberwirkungen bei beiden Methoden bis auf Weniges als gleich anzunehmen. In Bezug auf die Zeit des Eintritts der ersten Wirkungserscheinung haben sich in der That gewisse Unterschiede herausgestellt. Ueber die ersten Zeichen der Einwirkung auf Puls und Temperatur bei innerer Medication finde ich leider nirgends genaue Angaben, mit denen ich meine Resultate vergleichen und ergänzen könnte. Die Beobachter begnügen sich in der Regel damit, dass sie den Eintritt der Apyrexie zeitlich bestimmen. Da für viele Substanzen, die sich leicht im Blut und in den Secretionen nachweisen lassen, der Beweis geliefert wurde, dass die Allgemeinerscheinungen von der Unterhaut aus 3—4 Mal rascher erfolgen als nach innerem Gebrauche derselben, so liess sich vermuthen, dass es mit dem Veratrin ebenso sei. Es ist mir nicht bekannt, dass man mit demselben ähnliche Experimente angestellt hätte. Soviel lässt sich aber sagen, dass nach hypodermatischer Injection an Kranken und Thieren die ersten Wirkungserscheinungen des Veratrin bedeutend früher auftreten, als wenn man das Mittel innerlich giebt. Bei der Mehrzahl meiner Versuche sanken gleich nach der ersten Injection Temperatur und Pulsfrequenz, oder stiegen,

wenn gerade ein Excitationsstadium auftrat. Nach so geringen Dosen wird diese rasche Wirkung bei innerer Darreichung nicht beobachtet. Auch die Zeit bis zur Erreichung vollständiger Entfieberung ist verschieden. Kocher bekam die volle Fieberwirkung, von der Verabreichung der ersten Einzeldosis an gerechnet, im Mittel für die Temperatur nach 11,2 Stunden, für den Puls nach $9\frac{1}{2}$ Stunden und verabreichte in den ersten 9 Stunden $\frac{9}{20}$ gr. Veratrin. Bei meinem Versuch stellte sich die Normalisirung für die Temperatur nach $9\frac{1}{2}$ Stunden, für den Puls nach $4\frac{1}{2}$ Stunden ein; ich hatte bloss $\frac{6}{25}$ gr. Veratrin injicirt. Gesetzt dass die Intensität der Wirkung der angewandten Dosis entspricht und dass Kocher als Einzeldosis auch $\frac{1}{25}$ gr. gewählt hätte, so wäre bei ihm die volle Fieberwirkung noch einmal langsamer erreicht worden.

Aus dem Bisherigen geht hervor, dass die subcutane Methode im Gegensatz zu der innern den Vortheil hat, dieselben Wirkungen in kürzerer Zeit und mit kleineren Dosen hervorzubringen; mit anderen Worten: kleinere Dosen Veratrin hypodermatisch angewandt, sind im Stande das Fieber rascher herabzusetzen, als dieses bei der innern Medication der Fall ist. Das Letztere ist wohl der hauptsächlichste Vorzug der subcutanen Anwendung des Veratrin.

Was die unerwünschten Nebenwirkungen anbetrifft, so ist schon oben erwähnt worden, dass Ekel, Erbrechen, Diarrhöe ebenso häufig bei der äussern als bei der innern Methode auftreten. Auch die Leibschmerzen, das Schluchzen kommen beiden Methoden zu. Frühere Beobachter wollen nach innerem Gebrauch des Veratrin vermehrte Urinentleerung gesehen haben. Diese Wirkung scheint nach neueren Untersuchungen nur in seltenen Fällen vorzukommen; Kocher hat sie nur ein Mal beobachtet, ich nie. Sollte es sich herausstellen, dass die vermehrten Gallenausleerungen von einer gesteigerten Gallensecretion herrühren, so käme diese Wirkung auch den beiden Medicationen zu.

Zum Schluss sei mir gestattet, meine Untersuchungen folgendermaassen zu resumiren.

1. Das Veratrin, hypodermatisch angewandt, wirkt auf das Fieber rascher und intensiver als bei innerer Verabreichung ein.

2. Die Nebenwirkungen sind bei beiden Methoden dieselben.

3. Die Schmerzhaftigkeit der Injectionen contraindicirt im Allgemeinen die hypodermatische Methode.

4. Die subcutanen Veratrin-Injectionen haben bei Thieren die nämlichen Wirkungen zur Folge wie beim Menschen.

X.

Die postmortale Temperatursteigerung.

Von

Adolf Valentin

von Miécourt (Bern).

Schon 1760 hat De Haën in Wien eine agonale Temperatursteigerung beobachtet, welche sich noch über den Augenblick des Todes hinaus fortsetzte. Indessen wurde seine Entdeckung bald vergessen. Erst beim neuen Erwachen der Thermometrie, im Anfang der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts, tauchten ähnliche Beobachtungen auf. Roger, Huebbenet, Bärensprung zogen zuerst wieder die Aufmerksamkeit auf das merkwürdige Phänomen; bald wurde eine grössere Reihe dahin gehöriger Fälle von Seume, Adler, Wunderlich, Thomas, Leyden, Perl, Fiedler und anderen Forschern bekannt gemacht. Vielfache Erklärungen wurden versucht, und wenn auch keine dieser Deutungen völlig vor einer scharfen Kritik bestand, so regten sie doch zu einer Anzahl sorgfältiger Experimente an. Obgleich noch heute die Frage durchaus nicht zum Abschluss gekommen ist, so mag es doch nicht ohne Interesse sein, über das bis jetzt vorhandene Material einen Ueberblick zu geben. Durch eine Berner Preisaufgabe angeregt habe ich dies versucht und einzelne eigene Beobachtungen hinzugefügt.

Bis jetzt haben die meisten Beobachter die agonale (respective prämortale) und postmortale Temperatursteigerung gleichzeitig beobachtet und besprochen, die Vermengung dieser beiden an sich nicht identischen Erscheinungen hat aber zu Missverständnissen geführt, deren Vermeidung mir nur dadurch erreichbar scheint, dass ich einzig die postmortale Temperatursteigerung ins Auge fasse, die agonale aber nur insofern berücksichtige, als sie ein Hülfsmittel zur Deutung der ersteren bietet. —

Ein anorganischer Körper erkaltet im kühleren Raume nach dem Newton'schen Erkaltungsgesetze*), d. h. seine Erkaltungsgeschwindigkeit in jedem Augenblick ist der Differenz zwischen seiner Eigentemperatur und derjenigen des umhüllenden Mediums proportional. Die Correctionen dieses Gesetzes, welche spätere Forscher**) anbrachten, sind in den uns beschäftigenden Grenzen von 10° bis 50° als unbedeutend zu vernachlässigen. —

Im Anfang also, wenn die Eigenwärme des Körpers die des äussern Mediums bedeutend übersteigt, geht die Erkaltung am raschesten vor sich, um bei abnehmender Differenz immer langsamer zu werden. Abweichungen von dieser Regel bei constanter Aussentemperatur lassen mit Bestimmtheit auf Veränderungen im Innern des erkaltenden Körpers schliessen. Leider ist es unmöglich, in der Nähe grösserer thierischer oder menschlicher Leichen eine ganz constante Temperatur zu erhalten, nichts destoweniger kann man bei einiger Aufmerksamkeit die von Veränderungen der Aussenwelt herrührenden Störungen zum grössten Theil eliminiren, so dass sich aus den übrig bleibenden Abweichungen von der Newton'schen Regel auf Veränderungen schliessen lässt, die innerhalb der Leiche selbst vorgehen und dieselbe eben von einem homogenen todten Körper unterscheiden. Diese Veränderungen können sich entweder auf Vermehrung oder Verminderung der Wärmeleitungsfähigkeit oder auf wahre Wärmebildung im Cadaver beziehen. Aus später zu erörternden Gründen vernachlässigen wir vorläufig die erste dieser beiden Möglichkeiten und setzen in der Casuistik blos die zweite voraus.

I. Casuistik.

Hirnkrankheiten.

Nr. 1. Die älteste Beobachtung von postmortaler Wärmeerhöhung, diejenige De Haën's***), betrifft eine Hämorrhagie der linken Hirnhälfte, welche nach einer ein Jahr dauernden rechtsseitigen Hemiplegie zum Tode führte. De Haën fand in der Achselhöhle:

*) Philosophical Transactions 1701 Nr. 270. Newtoni opusc. coll. Castilloneus. Lausanne et Genev. 1744 II. p. 422. Mousson's Physik II. p. 183. Valentin, physik. Untersuchung der Gewebe p. 416.

**) Poisson, Théorie math. de la chaleur p. 73. Siehe Mousson II. p. 185. Péclet, Traité de la chaleur consid. dans ses applications 1861 I. p. 371.

***) Heilungsmethode v. A. de Haën, aus dem Lateinischen. Leipzig 1780 II. p. 165.

9 Stunden vor dem Tode	36,1°*)	Abkühlung pr. Minute	
15 Minuten „ „ „	37,7		
Zur Zeit des Todes	36,1		
7 1/2 Minuten nach dem Tode	38,3	— 0,293	
1 Stunde 27 Minuten „	38,3	+ 0,000	
Hierauf einige (!) Zeit	37,7	?	
Dann während 16 Minuten	37,2	+ 0,031	
„ „ 12 „	36,7	+ 0,042	
„ „ 16 „	36,1	+ 0,037	
„ „ 28 „	35,5	+ 0,021	
15 Stunden nach dem Tode	30,0	+ 0,008	

Die Section ergab auf der linken Pia und im linken Ventrikel viel „schimmernde, hie und da röthliche Lymphe.“ — Die enorm rasche Steigerung von 2,2° innerhalb 7 1/2 Minuten macht die Vollkommenheit dieser Beobachtung etwas verdächtig, besonders wenn man die Mängel der Instrumente und der Technik jener Zeit berücksichtigt. — Neuerdings sind wieder postmortale Steigerungen bei Hirnkrankheiten beobachtet worden. Wunderlich**) führt einige Fälle von Cerebrospinalmeningitis an:

Nr. 2. In dem einen setzte sich eine agonale Erhöhung von 38,25 auf 41,81 unmittelbar in eine postmortale fort, welche innerhalb 10 Minuten ein Maximum von 41,9 erreichte (0,009 pr. Minute).

Nr. 3. Ein zweiter weniger deutlicher Fall betrifft einen 24jährigen Mann, der vom Augenblick des bei 42,37 eintretenden Todes an eine innerhalb 12 Minuten verlaufende Steigerung von 0,002° R. (soll wohl heissen 0,02° R. ?) darbot. Einen dritten Fall siehe Nr. 21.

Von ältern Aerzten hörte ich wohl die Meinung aussprechen, dass die an Basilarmeningitis verstorbenen Leichen auffallend lange warm bleiben. Erb***) bestätigte in einem Falle diese Ansicht:

Nr. 4. Bei einer an Meningitis basilaris verstorbenen 53jährigen Frau fand er nach einer agonalen Erhöhung von 38°,75 auf 40,4 noch 4 Stunden nach dem Tode 36,25 (Abkühlung 0,013 pr. Minute). Eine trotz ihrer Höhe so lange anhaltende Eigenwärme der Leiche lässt auch ohne Kenntniss der dazwischen liegenden Temperaturwerthe mit Wahrscheinlichkeit auf nicht unbedeutende postmortale Wärmebildung schliessen. Direct beobachtete Erb eine postmortale Steigerung in einem Fall von Meningitis der Convexität:

Nr. 5. Eine schwangere Frau starb kurz nach der Aufnahme ins Spital mit einer Temperatur von 39,75 (wenige Minuten nach dem Tode gemessen).

*) De Haën giebt die Grade nach Fahrenheit an, Wunderlich und andere Beobachter meist nach Réaumur. Ich habe sie in meiner Zusammenstellung überall auf Celsius reducirt; alle vorkommenden Zahlen beziehen sich also auf das hunderttheilige Thermometer.

**) Archiv der Heilkunde V. p. 417.

***) Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1865 I. 2.

25 Minuten später		40,62
2 Stunden	„	38,75

Leider fehlt die Angabe, ob bei der ersten Ablesung das Thermometer frühzeitig genug eingelegt worden. — Die Section ergab eine eitrige Entzündung der Meningen in der Scheitelgegend; im Uterus fand sich ein circa 7 Monate alter, etwas macerirter Fötus.

Nr. 6. Thomas*) berichtet über einen Fall von „acuter Hirnerweichung," bei dem er

			Abkühlung pr. Minute
7 Minuten vor dem Tode	42,460	fand.	
Während des Todes	42,560		
1 Minute nach dem Tode	42,565		— 0,005
4 „ „	42,560		+ 0,001
9 „ „	42,510		+ 0,010
14 „ „	42,445		+ 0,011
17 „ „	42,405		+ 0,020

Selbst wenn wir den postmortalen Zuwachs von 0,005 als möglichen Beobachtungsfehler betrachten, so ergiebt sich aus dem Gang der Abkühlung, welche der Newton'schen Regel zuwider immer grösser statt kleiner wird, eine Anfangs stattfindende postmortale Wärmebildung im Cadaver.

Nr. 7. In einem im Inselspital zu Bern verstorbenen Falle von Hirnkrebs, der schon während des Lebens langjährige Hemiplegie mit schwankenden Temperaturdifferenzen beider Körperhälften dargeboten hatte, fand Herr cand. med. Otz nach einer agonalen Steigerung von 41°,3 auf 41,6:

		Abkühlung pr. Minute.
Im Augenblick des Todes	41,6	
15 Minuten nach dem Tode	41,55	0,003
30 „ „	41,5	0,003
50 „ „	41,2	0,015
1 Stunde 5 Minuten „	40,9	0,020
2 „ 20 „ „	37,9	0,040
3 „ 25 „ „	36,85	0,016

Die Abkühlungsgeschwindigkeit ist im Anfang kleiner als 2 Stunden nach dem Tode, was als der Newton'schen Regel zuwider auf postmortale Wärmebildung schliessen lässt, die nur nicht bedeutend genug war, um den durch die Wärmeabgabe an die Aussenluft gesetzten Verlust völlig zu decken oder gar zu übertreffen. — Einen analogen, jedoch unvollständig beobachteten Fall siehe bei Erb (Archiv f. klin. Med. I. 2. 1865), dessen anatomische Grundlage Sklerose des linken Vorderlappens, rothe Maceration einzelner Centraltheile, ein Extravasat im rechten Sehhügel ist. Die Wärme nimmt nach der agonalen Steigerung von 38,25 auf 42,5 sehr langsam ab, so dass $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode noch 40,25 sich finden (Abkühlung 0,003 pr. Minute).

Nr. 8. Bei einem sterbend in's Spital aufgenommenen Patienten, der traumatisch eine Zerreissung des Grosshirns nebst mehrfachen Brüchen des Schädels, der Oberschenkel und Rippen erlitten hatte, fanden wir nach einer agonalen Erhöhung von 37,8 auf 39,7 folgende Werthe:

*) Archiv der Heilkunde 1868.

		Abkühlung pr. Minute.
Tod bei	39,7	
30 Minuten nach dem Tode	39,47	0,008
40 „ „	39,38	0,009
50 „ „	39,28	0,010
1 Stunde „	39,14	0,014
„ „ 10 Minuten „	39,02	0,012
„ „ 20 „ „	38,85	0,017
„ „ 30 „ „	38,70	0,015
„ „ 40 „ „	38,50	0,020
„ „ 50 „ „	38,30	0,020
2 Stunden 30 „ „	37,40	0,022
„ „ 40 „ „	37,23	0,017
„ „ 50 „ „	37,05	0,018

Zu bemerken ist, dass die hundertstel Grade blos abgeschätzt wurden. Jedenfalls ist die Abkühlungsgeschwindigkeit auch hier während der ersten Stunde geringer, als während der Folgezeit.

Nr. 9. Direct abgelesen wurde dagegen eine postmortale Temperatursteigerung in folgendem, der chirurgischen Klinik von Prof. Lücke entnommenem Fall. Jacob Kohler, 28 Jahr alt, wurde am 29. Januar 1869 bewusstlos auf der Strasse gefunden und ins Spital gebracht. Man bemerkte eine Fractur des rechten Stirnbeins an seiner Grenze gegen das Scheitelbein und etwa 3 Cm. über der Schuppe des Schläfenbeins. Ein nussgrosses ovales Knochenstück war eingeschlagen, sein mittlerer Theil tief eingedrückt und in kleine Splitter zerfallen, während seine Peripherie vom gesunden Knochen höchstens 4 Linien entfernt erschien und in 2 grössere Knochenstücke zerfiel. Aus der starken Reflexerregbarkeit, dem von Delirien unterbrochenen Sopor, der Pupillenverengung und dem völligen Fehlen einer Lähmung wurde auf Contusio cerebri geschlossen. Trotzdem es gelang, einen Theil der eingedrückten Knochensplitter zu extrahiren, starb der Patient schon am dritten Tag. Er hatte dargeboten:

	Temp.	Puls	Respiration
30 Januar Abends	38,0	84	36
31 „ Morgens	38,8	140	—
31 „ Abends	39,6	140	—
1 Februar Morgens	40,2	144	44
Abends 5 Uhr	42,0	160	45

„ $6^1/_2$ „ erfolgte der Tod bei einer Temperatur

		Abkühlung pr. Minute.
von	43,0	
10 Minuten nach dem Tode	43,2	— 0,02
30 „ „	43,0	+ 0,01
40 „ „	42,8	+ 0,02
50 „ „	42,6	+ 0,02
1 Stunde „	42,4	+ 0,02
1 „ 10 Minuten „	42,0	+ 0,04
1 „ 20 „ „	41,2	+ 0,08
1 „ 30 „ „	40,8	+ 0,04

Die Beobachtung wurde mit einem gut controlirten Leyser'schen Thermometer gemacht, das in Fünftel-Grade eingetheilt war. — Die Section ergab einen zurückgebliebenen Knochensplitter auf der Dura, welche selbst unverletzt, aber mit eitrigen Massen bedeckt war; die Gefässe der Dura sehr hyperämisch. Das Hirn an der Verletzungsstelle etwas abgeplattet, Hirnsubstanz fast ganz normal, hyperämisch, nur etwas ödematös.

Rückenmarkskrankheiten.

Nr. 10. Brodie*) hat 1837 einen Fall gewaltsamer Trennung des 5. und 6. Halswirbels mit Zerreissung des Halsmarkes mitgetheilt, in dem ihm die Temperaturverhältnisse auffallend schienen. Trotz unvollständiger, nur 5 bis 6 Mal in der Minute stattfindender Respiration zeigte der Kranke eine agonale Temperatur von 43°,9 und behielt dieselbe auch „immediately after death.“ Bei einer so hohen Eigenwärme muss aber die Erkaltungsgeschwindigkeit unmittelbar nach dem Tode sehr gross sein, wenn nicht im Leichnam neue Wärme gebildet worden ist, welche die abfliessende aufwog. Indessen hat dieser Fall immerhin nur relativen Werth. Dasselbe gilt von einem Fall von Simon:**)

Nr. 11. Nach einer Rückgratsverletzung trat der Tod unter heftigen Delirien ein. Postmortal fand sich im After 44°, nach einer Stunde noch 43°,38 (also 0,010 pr. Minute Abkühlung), was wie im Brodie'schen Fall auf Wärmebildung nach dem Tode schliessen lässt. — Die Section ergab einen Bruch des zweiten Wirbelkörpers mit hämorrhagischer Erweichung des Rückenmarks an der betreffenden Stelle.

Neurosen.

Weitaus die zahlreichsten Beobachtungen von postmortaler Temperaturerhöhung sind an Nervenkrankheiten ohne bestimmte anatomische Grundlage gemacht worden, vor allem beim

Tetanus. Wunderlich***) gebührt das Verdienst, zuerst auf diese Eigenschaft des Starrkrampfes aufmerksam gemacht und als Beleg dafür mehrere interessante Fälle veröffentlicht zu haben.

Nr. 12. Der erste derselben, ein Tetanus rheumaticus, bot am Abend vor dem Tode eine Achselwärme von 39°,7; der Tod erfolgte nach einer agonalen Steigerung bei 44,75.

		Abkühlung pr. Minute.
Es fand sich 5 Minuten nach dem Tode	45,00	— 0,050
22 „ „	45,25	— 0,015
40 „ „	45,38	— 0,007

*) Medico-chirurgical transactions 1837. XX. p. 146.

**) Annalen des Charité-Krankenhauses XIII. 2. 1865. Aehnliche Fälle mit agonaler Steigerung, bei denen die postmortale Temperatur nicht beobachtet wurde, bei Billroth in Langenbeck's Archiv 1862. p. 482.

***) Archiv der Heilkunde II. p. 547.

		Abkühlung pr. Minute.
nach dem Tode		
1 Stunde 5 Minuten „	45,31	+ 0,003
1 „ 30 „ „	44,75	+ 0,022
6 Stunden „	41,25	+ 0,013
8 „ 55 „ „	40,00	+ 0,007
13 „ 20 „ „	38,37	+ 0,006

Um diese Zeit war die Leichenstarre von „mittlerer“ Grösse, die Fäulniss in vollem Gange. Bei der Section fand sich Hyperämie nebst kleinen Extravasaten der im Wirbelkanal verlaufenden Plexus spinales. Das Rückenmark zeigte mikroskopisch Vermehrung des kittenden Bindegewebes. —

Diese Zahlenreihe ist ein typisches Beispiel postmortaler Temperaturerhöhung. Die Wärmebildung übersteigt den Wärmeabfluss unmittelbar nach dem Tode bedeutend, so dass die Temperatur erst rasch steigt, mit abnehmender Wärmebildung wird sie allmälig stationär, um dann erst langsam, sodann rascher zu sinken. Durch ihr Sinken vermindert sich aber nach der Newton'schen Regel auch die Wärmeabgabe, die Abkühlungsgeschwindigkeit wird also, nachdem sie $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode ihr Maximum erreicht hat, später wieder kleiner und nun geht die Erkaltung dem Newton'schen Gesetz entsprechend vor sich. —

Nr. 12. Bei einem traumatischen Tetanus sah derselbe Beobachter *) am 10. Abend der Krankheit 40,75. Am folgenden Morgen starb der Patient; gleich darauf fand sich in der Achsel

		Abkühlung pr. Minute.
	42,0	
10 Minuten nach dem Tode	42,25	— 0,025
15 „ „	42,38	— 0,026
19 „ „	42,25	+ 0,032
48 „ „	41,50	+ 0,026
1 Stunde 5 Minuten „	40,75	+ 0,044
2 Stunden 10 „ „	38,75	+ 0,036
3 „ 40 „ „	37,25	+ 0,017

Bei der Section ergab sich starke Todtenstarre, meist flüssiges Blut; Leber weich, Milz weich und braunroth, am Rückenmark scharfbegrenzte Herde der von Rokitansky geschilderten Zunahme des Bindegewebkittes. —

Nr. 14. Tetanus rheumaticus von Leyden**) beobachtet. Die Affection war ohne nachweisbare Ursache entstanden und führte in 15 Tagen zum Tode. Die Achseltemperatur betrug

		Abkühlung pr. Minute.
10 Stunden vor dem Tode	41,2	
20 Minuten nach dem Tode	43,9	
1 Stunde „	42,5	0,035
$2^1/_4$ Stunden „	40,2	0,031

*) Archiv der Heilkunde III. p. 175.
**) Virchow's Archiv XXVI.

Im After betrug die Wärme 20 Minuten nach dem Tode 44,4. — Bei der Section war der hohe Grad von Todtenstarre auffallend. Natürlich kann dieser Fall nicht zu den ganz sicher gestellten von postmortaler Temperaturerhöhung gerechnet werden. — An demselben Ort theilt Leyden einen von Treibmayer beobachteten Fall mit:

Nr. 15. Es trat 8 Tage nach einer Schenkelamputation Tetanus auf, der in 6 Tagen nach einer agonalen Steigerung von 42,8 auf 44,2 (0,15 pr. Minute ?) den Tod zur Folge hatte. Das alsbald eingelegte Thermometer zeigte nach 7 Minuten 44,2, nach 11 Minuten 44,5, nach 15 Minuten 44,6, eine Steigerung, die vielleicht blos von der Erwärmung der Cuvette herrührt.

		Abkühlung pr. Minute.
15 Minuten nach dem Tode	44,6	
25 „ „	44,4	0,020
45 „ „	44,0	0,020
1 Stunde „	43,7	0,020
1 „ 25 Minuten „	43,0	0,028
2 Stunden 5 „ „	40,2	0,070

Die zunehmende Abkühlungsgeschwindigkeit deutet auch in diesem Fall auf postmortale Wärmebildung. —

Nr. 16. Dasselbe gilt von einem Falle Perl's.*) Der Patient starb nach einer agonalen Steigerung von 39,9 auf 41 (0,064 pr. Minute) während eines Anfalls von rheumatischem Starrkrampf. Das 5 Minuten nach dem Tode eingelegte Instrument zeigte

		Abkühlung pr. Minute.
10 Minuten nach dem Tode	41,0	
15 „ „	41,8	— 0,160
20 „ „	41,9	— 0,060
25 „ „	41,4	+ 0,100
30 „ „	41.2	+ 0,040

Nr. 17. Thomas**) fand in einem Fall von Tetanus nach ausgedehnter Verbrennung

		Abkühlung pr. Minute.
Tod bei	43,300	
1 Minute später	43,320	— 0,020
2 „ „	43,310	+ 0,010
3 „ „	43,300	+ 0,010

Die kleine Steigerung von blos $^2/_{100}$ Grad kann nur bei einem so erfahrenen Thermometriker wie Thomas als festgestellt angenommen werden, da bei weniger geübten Beobachtern selbst grössere Schwankungen durch allerlei Nebenumstände bedingt werden können. —

Den angeführten Fällen kann ich zwei aus der Klinik von Prof. Lücke hinzufügen.

Nr. 18. Rosa Bürki, 7 J. alt, bekam 8 Tage nachdem sie von einem Wagen überfahren eine Zerreissung der Ohrmuschel erlitten hatte,

*) Dissert. inaugur. Berolini 1860. M. L. Perl. cas. V.

**) Archiv d. Heilkunde 1868.

Strabismus divergens und Tetanusanfälle, welche sich ungefähr alle 5 Minuten wiederholten. Trotz subcutaner Curareinjectionen erfolgte der Tod. Es fand sich

		Abkühlung pr. Minute.
10 Minuten nach dem Tode	41,4	
15 „ „	41,0	0,080
30 „ „	39,8	0,080
1½ Stunden „	37,0	0,030

Das lange Stationärbleiben der Abkühlungsgeschwindigkeit bei einem kleinen, also mehr Oberfläche und weniger Masse bietenden Cadaver scheint auf Wärmebildung hinzudeuten; freilich ist die Sache zweifelhaft. Sicher ist folgende Beobachtung.

Nr. 19. Fritz Kiener, 16 Jahre alt, erlitt am 10. Juni 1869 in Folge eines Falls von 40 Fuss Höhe neben einigen unbedeutenden Verletzungen eine schwere complicirte Fractur des linken Vorderarms, wobei die Weichtheile vielfach gequetscht und zerrissen waren. Wenige Tage später bildete sich eine starke Gas- und Jaucheansammlung, am 6. Tage bekam er Trismus und Nackencontractionen. Trotz Amputation des Oberarms und Curarebehandlung nebst Chloroforminhalationen nahmen die Starrkrämpfe zu und am 9. Tage starb der Patient. Die Achseltemperatur war:

	Temp.	Resp.
Am Morgen des 8. Tages	37,2	112
„ Abend „	36,6	108
„ Morgen „ 9. „	40,4	148
Um 8 Uhr 45 Minuten	43,4	
„ 50 „	44,2	
„ 55 „ bei	44,3	erfolgte der Tod.
5 „ später	44,4	
10 „ „	44,4	
15 „ „	44,3	

Besonders interessant ist in diesem Fall die enorme agonale Steigerung, die der prämortalen vorangeht und offenbar mit ihr zusammenhängt.

Nr. 20. Van Duul*) berichtet von einem traumatischen Tetanus, welcher bei einem 23 jährigen kräftigen Manne 7 Tage nach einer Quetschung entstand und in 2 Tagen zum Tode führte. Am zweiten Tag schwankte die Temperatur zwischen 39 und 40, von einer agonalen Steigerung wird nichts mitgetheilt, wohl aber schliesst der Beobachter aus dem Umstand, dass 9 Stunden nach dem Tode der Leichnam noch auffallend warm war, auf postmortale Wärmebildung. —

In einzelnen Fällen von Tetanus wurde unmittelbar nach dem Tode keine Steigerung mehr beobachtet, selbst wenn eine starke agonale Erhöhung vorausgegangen war, so von Perl**); doch soll die Temperatur nach dem Tode auch hier äusserst „langsam" gesunken sein; leider ist über den Gang dieses „langsamen" Sinkens nichts Näheres angegeben. Immer-

*) Archiv d. Heilkunde V. p. 187.

**) Diss. inaugur. Berol. 1866.

hin ist es wahrscheinlich, dass im Tetanus stets eine ziemlich bedeutende postmortale Wärmebildung vor sich geht. —

Den reinen Tetanusfällen sind noch zwei Beobachtungen anzureihen, wo zugleich mit andern Krankheiten Starrkrampf vorhanden war.

Nr. 21. Wunderlich*) beobachtete bei einem 57jährigen Barbier, welcher sich erkältet hatte, 2 Tage nach der Erkältung Contraction der Masseteren; am dritten Tage traten Tetanusanfälle auf. Dabei war deutliches Bronchialathmen vorhanden. Pupillen eng, ohne Reaction, Nystagmus; Harnchloride vermindert. Der Tod erfolgte in der 4. Nacht während eines Anfalls ohne agonale Steigerung.

		Abkühlung pr. Minute.
15 Minuten nach dem Tode	39,62	
25 „ „	39,75	— 0,012
1 Stunde 15 Minuten „	39,62	+ 0,003
2 Stunden 15 „ „	39,00	+ 0,010
3 „ 15 „ „	37,87	+ 0,013

Bei der Section fand sich kein Erklärungsmoment für den Tetanus, wohl aber eine ziemlich frische Pneumonie, die W. für die eigentliche Todesursache hält.

Nr. 22. Ferber**) beobachtete einen Tetanus, der in 2 Tagen mit dem Tode endete. Am 2. Krankheitstag fand eine agonale Erhöhung von 40,5 auf wenigstens 42,62 statt (0,016 pr. Minute). Unter beständigem Opisthotonus erfolgte der Tod.

		Abkühlung pr. Minute.
30 Minuten nach dem Tode	43,25	(— 0,02?)
45 „ „	42,25	+ 0,066
1 Stunde 15 Minuten „	41,75	+ 0,016

Die Section ergab eine alte, durch die Anamnese bestätigte Malaria, so dass Ferber den Fall für eine Malarianeurose, eine Febris tetanica ex intermittente perniciosa hält. Uebrigens ist die postmortale Steigerung nicht ganz sicher gestellt. —

Unter die Neurosen sind auch jene Formen von Krampfanfällen zu rechnen, welche Wunderlich unter dem Namen „acuter Eklampsie“ zusammengefasst hat, und welche sich von Tetanus dadurch unterscheiden, dass sie nicht tonisch, sondern klonisch sind. Wunderlich***) theilt folgende mit:

Nr. 23. Ein 27jähriger Bleiarbeiter hatte im Scherz etwas Phosphor ohne unmittelbare Folgen verschluckt. Zwei Tage später bekam er plötzlich Erbrechen und Trismus, zugleich schwache Albuminurie. Die Erscheinungen steigerten sich rasch. Am dritten Tage starb er. Die Temperaturen waren:

*) Archiv der Heilkunde V. p. 205.
**) Archiv der Heilkunde IV. p. 563.
***) Archiv der Heilkunde V. p. 205.

Am Abend vor dem Tode	39°	Abkühlung pr. Minute.
23—25 Minuten nach dem Tode	41,75	
30 „ „	41,87	— 0,024
35 „ „	41,75	+ 0,024
1 Stunde 10 Minuten „	41,35	+ 0,011
2 Stunden 10 „ „	41,12	+ 0,004
3 „ 10 „ „	38,5	+ 0,022

Die Section ergab eine sehr beträchtliche Todtenstarre, kleine Extravasate auf der Pia, am Vordertheil der Dura ein Sarkom. Die Magenschleimhaut hielt kleine Hämorrhagien; Spuren einer Vergiftung fehlten.

Nr. 24. Ein junges Frauenzimmer erlag einer zwischen Hysterie und Eklampsie stehenden Affection, welche plötzlich unter Krämpfen zum Tode führte. Nach einer agonalen Steigerung von 41,87 auf 43° fand Wunderlich nach 15 Minuten nach dem Tode 42,75 (0,017 Abkühlung pr. Minute), was postmortale Wärmebildung, vielleicht selbst kurz dauernde Temperaturerhöhung wahrscheinlich macht. —

Den Neurosen schliesst sich nach dem bekannten Bernard'schen Versuch der Diabetes mellitus an.

Nr. 25. Erb*) sah in einem Fall eine prämortale Erhöhung von 39,25 auf 41,12, mit einer daran sich anschliessenden postmortalen bis 41,25°, der ein äusserst langsamer Abfall folgte. In einem freilich nicht reinen Fall von Diabetes, der durch eine intercurrente käsige Pneumonie zu Grunde ging, beobachtete ich vom Augenblick des Todes an ein gleichförmiges, später langsamer werdendes Sinken der Temperatur, so dass immerhin die postmortale Erhöhung hier nicht constant ist. —

Rheumatoide Erkrankung.

Eine durch ihre Hirnerscheinungen und ihre Perniciosität ausgezeichnete Form des Rheumatismus acutus wird von Wunderlich passend als nervöse rheumatoide Erkrankung abgetrennt.**) Wunderlich giebt an, dass sie meist unter plötzlich eintretender Hyperpyrese mit dem Tode endigt und dass eine postmortale Steigerung eintreten könne. Hierher gehört folgender Fall:

Nr. 26. Rosina Bienz, 24 J. alt, Schneiderin, wurde am 29. Juli ins Inselspital auf die Klinik von Prof. Munk aufgenommen. Seit 8 Tagen litt sie an heftigen Schmerzen, welche in den Kniegelenken beginnend nach und nach sämmtliche Gelenke ergriffen. Auf dem Wege ins Spital hatte Pat. aus Mund und Nase geblutet. Es zeigten sich zunächst keine weiteren objectiven Symptome, als grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit der Kranken. In der Nacht vom 30. Juni auf den 1. Juli fing sie plötzlich heftig zu deliriren an, 3¾ Uhr Morgens trat Sopor mit starker Dilatation der Pupillen und Trachealrasseln ein, um 8¾ Uhr erfolgte der Tod in völligem Coma. —

---

*) Archiv f. klin. Med. I. 2. 1865.

**) Das Verhalten d. Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1865. p. 366.

Die Temperaturen waren:

	Temp.	Puls	Resp.
30. Juni Morgens	39,4	106	—
Abends	40,2	122	46
1. Juli Morgens 4 Uhr	43,0	160	50
6 „	42,8	160	40
8 „	43	162	44

Um $8^3/_4$ Uhr Tod.

Bei 19° Zimmerwärme wurde alsbald das Thermometer eingelegt. Dasselbe zeigte in der Achsel:

		Abkühlung pr. Minute.
15 Minuten nach dem Tode	43,2	
20 „	43,5	— 0,06
30 „	43,7	— 0,02
40 „	43,8	— 0,01
50 „	43,8	0,00
55 „	43,8	0,00

Nun wurde der Leichnam in die 18° warme Leichenkammer gebracht und daselbst ein zweites verglichenes Thermometer durch eine kleine Stichöffnung in die Bauchhöhle zwischen Leber und Magen geführt. Eine Stunde später wurde mit einem dritten Thermometer, das in das dicke Schenkelfleisch eingelegt war, hier die Muskelwärme gemessen. Es fand sich

	Achsel	Abkühlg. pr. Min.	Bauchhöhle (v. 9 M. eingf.)	Abkühlg. pr. Min.
1 Stunde 10 Min. nach d. Tode	43,3		43,8	
1 „ 15 „ „	43,3	0,00 ?	43,8	0,00 ?
1 „ 20 „ „	43,3	0,00	43,9	— 0,02
1 „ 25 „ „	43,2	0,02	43,9	0,00
1 „ 30 „ „	43,1	0,02	43,8	0,02

	Achsel.	Abkühlg. pr. Min.	Bauchhöhle.	Abkühlg. pr. Min.	Schenkel.
1 St. 45 Min. n. d. Tode	42,9	0,013	43,8	0,00	
1 „ 55 „ „	42,7	0,020	43,8	0,00	
2 „ 10 „ „	42,4	0,020	43,8	0,00	44,8
6 „ 25 „ „	37,9	0,017	40,7	0,012	41,0

Am Ende des Versuchs war die Zimmerwärme $16^1/_2$°.

Section: fettreicher Körper; starke capillare Injection der weissen Hirnsubstanz und des Mittelhirns, leichtes Oedem der ganzen Hirnmasse. Dura stark gespannt, Pia mit weiten, reichlich gefüllten Gefässen. Herz gross, schlaff, blass, Ränder der Mitralis etwas retrahirt und verdickt, Muskulatur bräunlich. Milz etwas geschwellt, äusserst schlaff, blass. Nieren leicht vergrössert, hyperämisch, schlaff, Rinde stark getrübt und geschwellt. Leber sehr schlaff, trocken. Magenschleimhaut blassgrau, etwas gewulstet,

hervorragende Partieen intensiv weiss. Gegend der rechten Handwurzel etwas ödematös, in dem Gelenk etwas schwach gelbliche, mit serösen Flocken vermischte Flüssigkeit. Synovialhäute und Gelenkflächen unverändert. — Todtenstarre mässig. — Der Fall ist merkwürdig, sowohl durch seine starke und lang andauernde postmortale Steigerung als durch den Wärmegrad, den die Schenkelmuskulatur noch fast 2 Stunden nach dem Tode zeigte. Leider hatte ich nicht mehr Gelegenheit, bei anderen unter den Erscheinungen der Hyperpyrese verstorbenen Leichen frühzeitig Messungen der Schenkelwärme zu machen.

Wunderlich*) berichtet über einen mit Cerebrospinalmeningitis complicirten Fall:

Nr. 27. Ein 21jähriger Mann erkrankte an Rheumatismus acutus während einer Cerebrospinalmeningitis-Epidemie; es traten Hirnerscheinungen hinzu, die der Beobachter als Meningitis deutete. Während des Lebens schwankte die Achseltemperatur zwischen 39,75 und 41,9. Der Tod erfolgte Nachts bei

	43,78	Abkühlung pr. Minute
45 Minuten später	44,16	— 0,008
1 Stunde 45 „ „	43,78	+ 0,006

Nr. 28. Simon**) schliesst aus sehr starker agonaler Steigerung und langsamer Abkühlung auf übersehene postmortale Erhöhung. Unter seinen Fällen findet sich auch ein mit Hirnsymptomen verbundener Rheumatismus acutus.

Während des Lebens hatte er	39,75—40,5	Abkühlung pr. Minute
Unmittelbar vor dem Tode	43	
1 Stunde 15 Minuten nach dem Tode	42	+ 0,013
2 Stunden nach dem Tode	36,25	+ 0,127

Der Gegensatz der Abkühlungsgeschwindigkeiten ist allerdings so auffallend, dass er kaum anders erklärt werden kann. — Die Section zeigte eine Trübung der Arachnoidea nebst frischer Pericarditis und Endocarditis.

Endocarditis.

Ueber genannten Simon'schen Fall kann man im Zweifel sein, ob die Temperaturerhöhung nicht eher auf acute Endocarditis, als Rheumatismus zu beziehen ist. Wunderlich und Wagner***) haben einen Fall von Atriitis acuta sinistra mitgetheilt, den Thomas später noch näher ausführte, und der eine interessante Zahlenreihe gibt:

Nr. 29. Ein 18jähriges kräftiges Mädchen bekam am 4. October ohne äussere Veranlassung Schwindel und Kopfweh; am 11. October wurde sie ins Spital aufgenommen, wo hohes Fieber (41°) und ein rauhes syst. Geräusch in der Gegend der Spitze und über den Aortenklappen constatirt

*) Archiv d. Heilkunde V p. 417.

**) Annalen des Charitékrankenhauses XIII 2 1865. Schmidt's Jahrb. 1866 p. 91.

***) Archiv d. Heilkunde V p. 275.

wurde. Am 15. erfolgt unter Hirnerscheinungen und linkseitigem Bronchialathmen der Tod nach einer agonalen Steigerung von 40 auf 41,64 und nachdem die Pulsfrequenz auf 170 sich erhoben hatte.

Zur Zeit des Todes betrug die Achselwärme	41,640	Abkühlung pr. Min.
5 Minuten später	41,720	— 0,016
10 " "	41,765	— 0,009
15 " "	41,800	— 0,007
20 " "	41,825	— 0,005
25 " "	41,840	— 0,003
30 " "	41,845	— 0,001
40 " "	41,845	+ 0,000
45 " "	41,836	+ 0,002
50 " "	41,805	+ 0,004
55 " "	41,773	+ 0,006
1 Stunde nach dem Tode	41,735	+ 0,007
1 " 5 Minuten	41,690	+ 0,009
1 " 10 "	41,640	+ 0,010
1 " 15 "	41,595	+ 0,009
1 " 20 "	41,540	+ 0,011
1 " 24 "	41,500	+ 0,008
2 Stunden 19 "	40,500	+ 0,018
3 " 19 "	39,000	+ 0,025
4 " 19 "	37,500	+ 0,025

Die Zahlen sind theils den Angaben von Thomas, theils denen von Wunderlich entnommen.

Bei der Section ergaben sich kleine Hämorrhagien der Pia und verschiedener Stellen des Grosshirns und rechten Sehhügels; Ventrikel etwas erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Herz erweitert, Muskulatur schlaff, zum Theil braunroth, nur innen blassroth. An der Mitralis kleine grauweisse Stellen; am linken Vorhof eine $1\frac{1}{2}''$ lange grauröthliche weiche Masse, die nach aussen unmittelbar ins Endocard übergeht, auf der Schnittfläche aber eine deutliche Trennungslinie dagegen zeigt. Rechte Niere mit kleinen Hämorrhagien. — Starke Todtenstarre.

Erysipelas.

Nr. 30. Blass*) beschreibt einen Fall von Erysipel aus der Leipziger Klinik, wo nach prämortalem Sinken um 2,72 die Temperatur postmortal wieder um 1,75, nämlich von 39,75 auf 41,5 stieg.

Acute Miliartuberkulose.

Ueber direct beobachtete postmortale Steigerungen bei dieser Krankheit ist mir nichts bekannt. Wohl aber habe ich einige Fälle aufgezeichnet, wo der Gang der Abkühlung auf postmortale Wärmebildung mit Wahrscheinlichkeit

*) Dissert. Lips. 1863 Ueber Erysipel. Citat bei Thomas; Archiv d. Heilk. V p. 169.

schliessen lässt, während ich in einem anderen Fall ein regelmässiges Sinken der Temperatur beobachtete. Es genügt, einen der erstern mitzutheilen:

Nr. 31. Anna Stalder, 20 J. alt, starb unter den Erscheinungen wachsender Dyspnoe einen Tag nach der Aufnahme auf die Klinik von Prof. Munk. Die Section ergab eine frische hochgradige und weit verbreitete Miliartuberculose.

		Abkühlung pr. Min.
2 St. vor dem Tode fand sich in der Achselhöhle	38,3	
Während des Todes	37,62	
15 Minuten später	37,60	0,001
45 „ „	37,5	0,003
1 Stunde 15 Minuten später	37,0	0,016
1 „ 50 „ „	36,1	0,025
2 Stunden 45 „ „	35,4	0,013
3 „ 15 „ „	35,0	0,013

Abdominaltyphus.

Thomas*) hat mehrere letal endende Typhusfälle mit nachfolgender Temperatursteigerung bekannt gemacht; bei einem beträgt die postmortale Erhöhung 0,06, in einem andern**) fand er folgende Zahlen:

		Abkühlung pr. Minute
Nr. 32. Tod bei	42,130	
25 Minuten nachher	42,160	— 0,001
35—53 „ „	42,180	— 0,002 dann 0,000
1 Stunde „	42,140	+ 0,006
1 „ 10 „ „	42,071	+ 0,007
1 „ 19 „ „	42,000	+ 0,008

Grössere Steigerungen hat Fiedler***) beobachtet. Von 40 Typhusfällen, deren postmortale Temperaturwerthe er gemessen hat, sah er bei 37 die Temperatur unmittelbar vom Augenblick des Todes an sinken, Anfangs meist sehr langsam, 0,37—1,2 in der ersten Stunde (also 0,006—0,02 pr. Minute durchschnittlich), oder die Körperwärme erhielt sich während der ersten halben Stunde constant. In 3 Fällen las er direct postmortale Erhöhungen ab:

Nr. 33. Pat. von 22 J., erliegt am Ende der 2. Woche. Die Temperatur steigt 10 M. nach Aufhören des Herzschlags von 41,5 auf 41,75 (0,025 pr. Min.).

Nr. 34. Pat. von 24 J., erliegt in der 3. Woche; die Temperatur steigt 7 Minuten nach Aufhören des letzten Herzschlags von 42 auf 42,5 (0,071 pr. Min.).

Nr. 35. Pat. von 26 J., erliegt in der 3. Woche; die Temp. steigt von 42,62 auf 43.

Eine agonale Steigerung war vorher in der Regel zu beobachten.

*) Archiv d. Heilkunde V p. 157.

**) Archiv d. Heilkunde IX p. 17.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. I. 5. p. 533.

Friedrich Nasse*) hat schon 1835 freilich sehr unvollkommene Messungen der postmortalen Wärme im Magen angestellt und z. B. bei einer Typhusleiche innerhalb 11 Stunden eine Abkühlung von nur 2,25 erhalten (0,003 pr. Min.). Indessen haben seine Beobachtungen nur noch historischen Werth.

Cholera.

Huebbenet**) führt in einer mir nicht zugänglichen Abhandlung an, dass er bei Choleraleichen eine postmortale Steigerung von 26,25 auf 33,75 gesehen habe. Monti***) gibt ebenfalls einige postmortale Erhöhungen an, die er an Kindern beobachtet hat; seine Arbeit selbst habe ich mir leider nicht verschaffen können.

Güterbock†) hat 12 Messungen an Choleraleichen zusammengestellt, jedoch bei keiner directe Temperaturerhöhung erhalten. Indessen lassen einige derselben auf bedeutende postmortale Wärmebildung schliessen.

Nr. 36. Fall 4 (Journal Nr. 290 A), ein 35jähriges Frauenzimmer, das im asphyktischen Stadium starb. Die Messung fand in der Vagina statt.

4 Minuten nach dem Tode	41,3	Abkühlung pr. Minute
2 Stunden „ „ „	41,3	0,000
2 1/2 „ „ „ „	41,1	0,007

Nr. 37. Fall 5 (Journal 424 A), eine 48jährige Frau. Sie hatte in der Vagina

3/4 Stunde vor dem Tode	40,1	
Sofort nach „ „	40,0	Abkühlung pr. Minute
1 1/2 St. „ „ „	40,0	0,000
2 „ „ „ „	39,6	0,013

Nr. 38. Fall 6 (Journal 614 A). Ein 11jähriges Mädchen, das 5 Stunden vor dem Tode in der Achsel 39,1 geboten hatte, starb im asphyktischen Stadium. In der Vagina:

Sofort nach dem Tode	41,5	Abkühlung pr. Minute
1/2 St. „ „ „	41,5	0,000
1 1/2 „ „ „ „	40,6	0,017

Auch die übrigen Fälle zeigen eine sehr langsame Abkühlung. Man sieht, dass es bei einer solchen postmortalen Wärmebildung nur einer geringen Erhöhung der äussern Lufttemperatur bedurft hätte, den Wärmeabfluss zu verringern und eine direct ablesbare postmortale Steigerung hervorzubringen; dass also der Satz Güterbocks: „Unsere Untersuchungen haben uns nicht von der postmortalen Temperatursteigerung in der Cholera

*) Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie, Erstes Heft. Bonn 1835.

**) Die Choleraepidemie im Kiew'schen Militärspital 1850, p. 78. Siehe Perl's Dissertation.

***) Journal für Kinderheilkunde 1867 Heft 3.

†) Virchow's Archiv 1867. XXXVIII 1. p. 60.

überzeugen können" nicht als endgiltiger Entscheid gegen eine solche genommen werden darf.

Doyère*) hatte (schon vor Güterbock) 6 Stunden nach dem Tode eines an Cholera bei 42° verstorbenen Individuums noch 41,7 beobachtet (mittlere Abkühlung pr. Min. 0,0017), ausserdem einige ähnliche, wenn auch nicht so auffallende Fälle. Indessen hält auch er das Vorhandensein postmortaler Erhöhung nicht für erwiesen oder wahrscheinlich.

Die Messungen von Briquet und Mignot**) konnte ich mir nicht verschaffen.

Bärensprung***) hat durch Schätzungen mittelst der aufgelegten Hand auf postmortale Steigerung bei Cholera geschlossen.

Variola.

Simon†) fand bei einigen Variolafällen hohe agonale Steigerung und ziemlich lange nach dem Tode noch bedeutende Wärme des Leichnams; die Section ergab meist blos eine Trübung der Arachnoidea, dabei war der rasche Eintritt der Fäulniss bemerkenswerth.

Bei einem 34jährigen Mann sah er eine Stunde vor dem Tode 43,75, $2^3/_4$ Stunden nach dem Tode 40. In einem andern Fall, wo während des Lebens heftige Delirien beobachtet wurden, fand er vor dem Tode Schwankungen von 37,75 zu 40, bald nach dem im Sopor eingetretenen Tod 44,5 (!), 4 Stunden später 41,25 (Abkühlung pr. Min. 0,014). Ein mit Bronchopneumonie complicirter Fall zeigte postmortal zuerst 42,5, nach $2^1/_4$ Stunden 40,75 (Abkühlung 0,013).

Anhang. Seume††) führt in einer mir unzugänglichen Dissertation eine postmortale Erhöhung von 42,51 auf 42,79 an, welche innerhalb 6 Minuten verläuft, während die Rückkehr zu jener Temperatur 23 Minuten erfordert. Andere Fälle postmortaler Erhöhung hat Adler†††) beschrieben.

Krafft-Ebing*†) hat zwei Fälle von Geisteskrankheit geschildert, welche ohne anatomisch nachweisbare Ursache unter agonaler Steigerung zum Tode führten; bei dem einen, einer progressiven Paralyse, hat er eine sehr langsame Abkühlung beobachtet:

27	Stunden	vor	dem	Tode	41,0	in der Vagina	
3	"	"	"	"	42,8		
1	"	"	"	"	43		Abkühlung pr. Minute
1	"	nach	"	"	42,8		0,003 (?)
$1^1/_2$	"	"	"	"	41,8		0,033

Ich habe bei einer Anzahl von verschiedenen Krankheiten Messungen in der Achselhöhle angestellt und bei einem Theil derselben sofort nach Auf-

*) Comptes rendus XXIX p. 456.

**) Traité pratique et analytique du Choléra-morbus. Paris 1850.

***) Joh. Müller's Archiv 1852 p. 529.

†) Annalen des Charitékrankenhauses XIII, 2, 1865.

††) De calore corp. humani in morte observato. Diss. Lips. 1858. Citat bei Wunderlich Archiv der Heilk. II p. 556.

†††) Wiener med. Wochenschrift 1859. Nr. 48.

*†) Zeitschrift für Psychiatrie 1868 XXV, 3. p. 325.

hören des Herzschlages ein Fallen der Eigenwärme des Cadavers beobachtet welches der Newton'schen Regel ungefähr entsprechend mit fortschreitender Abkühlung immer langsamer wurde. Dies trat ausser den schon angeführten Fällen ein

a) bei 3 Fällen von chronischer Miliartuberculose, wobei die Anfangstemperatur nie 37,5 überstieg.

b) bei einem Fall von Peritonitis, wo die Anfangstemperatur 37,2 betrug.

c) bei einem Typhusfall (Anfangstemp. 40,1).

Abweichungen von der Newton'schen Regel im Sinn einer abnehmenden Abkühlungsgeschwindigkeit, welche aber ihrer geringen Grösse wegen nicht zu entscheidenden Schlüssen berechtigen, sah ich:

a) bei 2 Fällen von acuter Miliartuberculose (einen prägnanteren siehe Nr. 31). Anfangstemperaturen 39,9 und 37,6.

b) bei einem Fall von Abdominaltyphus (Anfangstemp. 41,2).

c) bei einem Carcinom der Mamma mit Metastasen in das Peritoneum und Os ilei. Anfangstemperatur 38,4.

d) bei einer Pneumonia catarrhalis relabens (Anfangstemp. 36,8.)

e) bei einer Septichaemie. Anfangstemp. 38,8.

Fassen wir das gelieferte Material zusammen, so sehen wir, dass die grosse Mehrzahl der Fälle einer „Mors per apoplexiam“ *) erlegen sind, dass die nervösen Centralorgane die Atria mortis bildeten. Hierher gehören unmittelbar die Hirn- und Rückenmarksaffectionen, die motorischen, tonischen oder klonischen Neurosen, der Diabetes, die progressive Paralyse, wahrscheinlich auch die nervöse Form des acuten Rheumatismus, die geschilderte unter Hirnerscheinungen endende Endocarditis, die Simon'schen Fälle von Variola (Trübung der Arachnoidea). Zweifelhaft ist das Atrium mortis beim Typhus, bei dem Erysipelas, vor allem bei der Cholera. Geradezu der Respirationsapparat wird von Wunderlich in dem Fall von mit Tetanus complicirter Pneumonie Nr. 21 angegeben; ob mit Recht ist fraglich.

II. Erklärungsversuche und Experimente.

Bärensprung**) versuchte zuerst die postmortale Steigerung, die er bei Choleraleichen durch ungefähre Abschätzungen mit der aufgelegten Hand zu constatiren glaubte, zu deuten. „Ich habe es selbst erfahren“, sagt er, „dass, während mich die Eiseskälte des Kranken erschreckte, dieses unmittelbar nach dem Tode nicht in gleicher Weise der Fall war und erklärte mir diese überraschende

*) Im Sinne von Uhle und Wagner allg. Pathologie. 4. Aufl. 1868. p. 51.

**) Joh. Müller's Archiv p. 259.

Erscheinung dadurch, dass die dem Tode vorausgehende Paralyse die Contraction der Blutgefässe aufhebt, dadurch ein Wiedereinströmen des Blutes in die sich erweiternden Gefässe der Haut gestattet und so eine gleichmässige Vertheilung der Wärme zur Folge hat. Die höhere Erwärmung musste hiernach schon nach dem Tode eintreten.“

Die Erklärung hat für gewisse Beobachtungen nichts Unwahrscheinliches. Bei der Cholera ist die Haut aus unbekannten Gründen unverhältnissmässig kühl, so dass Wunderlich sich zu dem Ausspruch bewogen sieht, dass hier als Maassstab für die Gesammttemperatur nur Messungen in Mastdarm oder Vagina dienen können, während die Achselhöhle viel zu niedrige Werthe liefert. Indessen ist eine früher als das Aufhören des Herzschlages eintretende Paralyse der Gefässnerven in der Cholera durchaus nicht nachgewiesen, und die postmortale Erhöhung der Achseltemperatur kann auch als einfaches Ausgleichungsphänomen zwischen der Eigenwärme des Körperinnern und seiner Oberfläche angesehen werden. So wird wenigstens die überraschend starke Steigerung, die Hübbenet sah, zu erklären sein. Anders verhält es sich mit den Gūterbock'schen Messungen in der Vagina, wo schon vor dem Tod ziemlich treu die Eigenwärme des Körpers wiedergegeben ist; die aus ihnen zu erschliessende postmortale Wärmebildung wird weiterhin ihre Erklärung finden.

Leyden*) stellte für prä- und postmortale Steigerung beim Tetanus eine andere Hypothese auf. Die gewöhnlichen Wärmequellen des Körpers hält er zur Erklärung dieser hohen Temperaturen um so mehr für ungenügend, als die Respiration und damit die Sauerstoffzufuhr beim Tetanus bedeutend gestört ist. Er verlegt die Wärmebildung ins Muskelsystem. J. Béclard**) hatte gefunden, dass ein Muskel, dessen Contraction nicht in „nützliche Arbeit“ umgesetzt werden kann, statt dessen das Aequivalent Wärme producirt, also sich stärker erwärmt, als derjenige contrahirte Muskel, dessen Zusammenziehung in einen äussern Nutzeffect umgesetzt wird. Leyden wandte dies auf den Tetanus an und folgerte, dass die Wärmebildung in den fruchtlosen, sich gegenseitig das Gleichgewicht haltenden Contractionen der Muskeln ihren Sitz habe. Diese Erklärung setzte aber ganz enorme Muskelkraft voraus. In Nr. 12 der Casuistik findet sich eine postmortale Erhöhung von 0,63°. Nehmen

*) Virchow's Archiv XXVI p. 545.
**) Archives générales XVII. 1861.

wir das Körpergewicht als 60 Kilo an, das mechanische Aequivalent der Wärme mit Joule als 424 Kilogrammometer, die Wärmecapacität des lebenden Körpers als der des Wassers gleich (in Wirklichkeit weicht sie von ihr im Ganzen wenig ab), so wären zur Erklärung einer so hohen Steigerung nicht weniger als 16027,2 Kilogrammometer in Wärme umgesetzter Kraft nöthig, eine für diese Quelle unglaubliche Summe! Dass die schwachen postmortalen Contractionen bei der Cholera durch Verwandlung von Kraft in Wärme keine merkliche Temperaturerhöhung hervorbringen können, wie es Güterbock als möglich voraus zu setzen scheint, versteht sich nach jenen Zahlen von selbst. Die Leyden'sche Theorie ist übrigens auch klinisch und experimentell widerlegt. Perl hat Fälle von Tetanus beobachtet, welche gerade nach den Anfällen keine wesentliche Steigerung zeigten, wohl aber in der agonalen von Anfällen freien Periode. Cornaz*) in Neuenburg sah einen heftigen Tetanusfall, welcher überhaupt nur geringe Temperaturerhöhungen bot. Billroth und Fick**) haben bei Tetanisation eines Hundes in 6 künstlichen Tetanusanfällen folgende Werthe erhalten:

nach	dem	1.	Anfall	die	Wärme	im	Muskel	0,05	höher	als	im After
„	„	2.	„	„	„	„	„	0,55	„	„	„ „
„	„	3.	„	„	„	„	„	0,35	„	„	„ „
„	„	4.	„	„	„	„	„	0,3	„	„	„ „
„	„	5.	„	„	„	„	„	0,1	„	„	„ „
„	„	6.	„	„	„	„	„	0,9	tiefer	„	„ „

während nach Leyden sie durch jeden Anfall in der Muskulatur stärker erhöht werden müsste, als im Mastdarm. — Aber selbst wenn wir die Muskelcontraction beim Tetanus als Wärmequelle anerkennen, was wir chemischer, nicht mechanischer Vorgänge wegen thun müssen, so wäre aus ihr die postmortale Steigerung durchaus nicht erklärt, da nicht abzusehen ist, warum die Ausgleichung zwischen Muskel und Körperoberfläche noch nach dem Tode, nicht schon während der Zeit der Contractionen, des Lebens, vollständig von Statten gehen sollte. Billroth und Fick erreichten übrigens neben jenem negativen auch das positive Resultat, bei zu Tode tetanisirten Hunden agonale und postmortale Steigerungen künstlich hervorzurufen. Sie schlossen, dass nach dem Tode die in den tetanisirten Muskeln entstandene Wärme sich langsamer als im Leben der Luft mittheile und sich demnach in der Körperoberfläche anhäufe.

---

*) Bulletin de la Société des Sciences Naturelles de Neuchatel 1867.

**) Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich 1863 p. 427.

Ein neues Moment zur Erklärung postmortaler Steigerung führt Walther*) an. Dieser Forscher setzte festgebundene Kaninchen der directen Einwirkung einer Sommerwärme aus, welche ein Thermometer auf 30—34° steigen machte. Trotz flacher und frequenter, unvollkommener Respiration stieg die Eigenwärme des Thieres, bis bei einer Mastdarmtemperatur von 46° der Tod erfolgte. Das Steigen dauerte aber auch nach dem Tode bis zu einer Thiertemperatur von 50° fort. Die Autopsie zeigte bald nach dem Tode die Zeichen einer hochgradigen Todtenstarre; Skelettmuskeln und Herz sahen aus „wie gekocht". Sonst fand sich blos neben allgemeiner Anämie Hyperämie der Lungen. — Aus diesen Versuchen schloss Walther, dass als Wärmequelle bei der postmortalen Steigerung die sich bildende Todtenstarre anzusehen sei. Er fand darin ein rein physikalisches Phänomen, ein Freiwerden latenter Wärme beim Uebergang des flüssigen Muskelinhalts aus dem tropfbaren in den festen Aggregatzustand während der „Gerinnung" des Myosins.

Huppert**) schloss sich dieser Auffassung im Ganzen an, wenn er auch die Todtenstarre blos als mitwirkende Ursache der postmortalen Erhöhung bezeichnet. Er hatte bei einem durch cholsaures Natron vergifteten Kaninchen eine postmortale Erhöhung von 38,40 auf 38,55 gesehen, bei einem durch Veratrin vergifteten eine prämortale Erhöhung von 38,67 auf 38,93 und ein Stationärbleiben bei 38,93 während 1 Minute. Diesen geringen Erhöhungen schrieb er die dem Tod vorhergehenden Krämpfe als Wärmequelle zu. Er machte nun folgenden Versuch: Einem grossen durch Glycerinembolie getödteten Kaninchen wurde ein Thermometer in den After gebunden, sodann gleichzeitig der Gang der Abkühlung abgelesen und von Zeit zu Zeit der Grad der Starre sowie der elektrischen Reizbarkeit an einem Hinterbein geprüft. Das Thermometer sank innerhalb 139 Minuten von 38,27 auf 34,00. Am folgenden Tag wurde der Leichnam künstlich erwärmt, bis das im After liegende Thermometer 38,50 zeigte; nun sank es innerhalb 71,5 Minuten auf 34°. Am dritten Tage fand die nämliche Abkühlung in 64 Minuten statt. Aus diesem und einigen Nebenumständen folgerte Huppert, dass bei dem Kaninchen nach dem Tode Wärme gebildet wurde, welche zwar zu einer postmortalen Steigerung nicht hinreichte, aber

*) Bulletins de l'Académie des sciences de St. Petersbourg XI. 17—22. — Mélanges biolog. tirés du Bull. VI, 1866, 138. — Centralblatt d. med. Wissensch. 1867 p. 391.

**) Archiv der Heilkunde 1867 p. 321.

doch die Abkühlung verzögerte. Dass diese Wärmebildung auf Rechnung der Todtenstarre zu stehen komme, wollte er dadurch erweisen, dass er ein Kaninchen mit Rhodankalium, welches die Todtenstarre erheblich verzögert, vergiftete. Das Thier kühlte sich nun schon vor Eintritt der Starre innerhalb 38,5 Minuten von 37,51 auf 34,03 ab; am folgenden Tage fiel die Temperatur des künstlich erwärmten Thiers innerhalb 36,25 Minuten von 37,50 auf 36,25. Die Abkühlungsverzögerung ist demnach bei mangelnder Todtenstarre weit geringer als bei vorhandener, folglich die Ursache derselben die Todtenstarre selbst.

Huppert's Versuche können angefochten werden. Bei einem so kleinen Thier sind die Grenzen, zwischen denen er die Temperatur beobachtet, viel zu eng gezogen, um entscheidende Resultate zu liefern. Die Luftwärme variirte während seines Versuchs um 3°, während die Abkühlung des Thieres nur in den Grenzen von 4,27 abgelesen wurde. Dafür, dass nicht nur die oberflächliche Schicht mit dem untern Mastdarmende, sondern auch das Innere des Thieres beim ersten Versuch auf 38,50 erwärmt worden, wird keine Garantie geboten. Auch der Rhodankaliumversuch beweist nicht, was er soll, nämlich den Mangel der postmortalen Abkühlungsverzögerung bei Ausfallen der Todtenstarre. Die scheinbare Gleichförmigkeit des Gangs der Abkühlung unmittelbar und einen Tag nach dem Tode wird dadurch gestört, dass unmittelbar nach dem Tode die Abkühlungsgeschwindigkeit der Newton'schen Regel entgegen nicht gleichförmig abnimmt, sondern stationär ist und nur in Grenzen schwankt, welche offenbar Versuchsfehler nicht übersteigen, während am Tage nachher dieselbe Summe dadurch erhalten wird, dass eine Anfangs sehr rasche Abkühlung stetig abnimmt, die Geschwindigkeit der Erkaltung zuerst rascher, später langsamer als unmittelbar nach dem Tode ist und nur ihr Durchschnitt dem Durchschnitt der postmortalen gleichkommt. Dieser Versuch kann also ebensogut für als gegen die Existenz postmortaler Wärmebildung bei Rhodankaliumvergiftung aufgefasst werden.

Immerhin bedeutsam bleiben Huppert's Schlussworte: „Die postmortale Temperatursteigerung ist demnach kein besonderer Fall, sie unterscheidet sich von der Erkältungsverzögerung der Leichen überhaupt nicht der Art, sondern nur dem Grade nach; sie wird eintreten, wenn (die Bedingungen für die Wärmeentziehung nach dem Tode gleichgesetzt) die Zustände vor dem Tode eine schnelle Gerinnung des Myosins einleiten (vielleicht schon theilweise im Leben bewirken). Die Steigerung der Temperatur vor dem Tode

ist nicht Ursache der postmortalen Wärmezunahme (sie müsste eher die Erkaltung befördern), sondern unter Umständen das Anzeichen, dass Vorgänge im Körper stattfinden, welche nach dem Tode mit schneller allgemeiner Gerinnung des Myosins enden."

Fick und Dibkowsky*) schlossen sich dieser Ansicht an und vervollständigten experimentell die von Hermann zwischen Muskelcontraction und echter Todtenstarre des Muskels gezogene Parallele durch den Nachweis, dass im erstarrenden wie im sich contrahirenden Muskel Wärme frei wird.

a) Sie tauchten zwei Thermometer, von denen eines mit lebendem Frosch- oder Kaninchenmuskel umgeben, das andre frei war, in Wasser, welches längere Zeit auf einer Temperatur von 45—50° erhalten wurde. Das mit dem Fleischmantel umgebene Thermometer stieg rascher, als das freie und erreichte einen um 0,05 bis 0,2° höhern Wärmegrad. Der Unterschied glich sich rasch aus, sobald dieser Fleischmantel abgestreift wurde. Quelle dieser überflüssigen Wärme konnte nur die Wärmestarre der Fleischhülle sein.

b) An das eine Ende einer Haidenhain-Illner'schen Thermokette wurde ein künstlich todtenstarr gemachter Froschmuskel befestigt, an das andere Ende der noch lebende Muskel der andern Seite desselben Thieres. Letzterer stand an seinem andern Ende mit einem Fühlhebel in Verbindung, dessen Ausschlag die geringste Verkürzung des Muskels deutlich anzeigte. Das Ganze wurde in einem Brütofen erwärmt. Sobald der Hebelausschlag den Eintritt der Wärmestarreverkürzung bezeichnete fing auch die Galvanometernadel an, sich zu drehen und einen Wärmeunterschied zwischen beiden Muskeln zu Gunsten des erstarrenden anzuzeigen. Das Ausweichen der Nadel hörte gleichzeitig mit dem Wachsen des Hebelausschlages auf, d. h. mit Vollendung der Wärmestarre.

c) In einem Keller von constanter Temperatur zeigten künstlich rasch abgekühlte frische Kaninchenmuskeln beim Eintritt der Starre eine Erhöhung ihrer Eigenwärme.

J. Schiffer**) modificirte den zweiten Fick'schen Versuch in der Weise, dass er aus einem curarisirten Frosch mittelst Injection von Kochsalzlösung das Blut gründlich austrieb, darauf das eine Bein wärmestarr machte und nun nach derselben Methode, wie Fick, die Temperatur des andern Beines, während es durch Injection verschiedener Flüssigkeiten starr gemacht wurde, mit der des schon

*) Mittheilungen der Zürcher naturf. Gesellschaft 1867.

**) Centralblatt 1867 Nr. 54. Reichert's Archiv für Anatomie 1868 p. 442.

erstarrten verglich. Dabei bemerkte er aber keinen Wärmeunterschied. Dieses negative Resultat sucht er dadurch zu erklären, dass er zwei verschiedene Arten von Starre aufstellt, einerseits eine ächte Todtenstarre, welche spontan oder auch durch gelinde Wärme hervorgerufen entsteht (Wärmestarre), andererseits eine Coagulationsstarre, welche durch Siedhitze oder Einwirkung starker chemischer Agentien bewirkt wird. Die ächte Todtenstarre ist ein im Muskel unter Kohlensäureausscheidung und Wärmebildung vor sich gehender Spaltungsprocess, analog der Blutgerinnung, wobei Myosin ausgeschieden wird,*) die Coagulationsstarre eine einfache Eiweissgerinnung ohne Kohlensäurebildung (Du Bois-Reymond) und Freiwerden von Wärme.

Positive Resultate gaben Experimente am Muskel von Leuciscus erythrophthalmus. Der lebende Fisch wurde unter Wasser befestigt und der Wärmegrad seines Fleisches thermo-galvanometrisch mit dem des umgebenden Wassers verglichen. Dann wurde dem lebenden Thier rasch der Kopf abgeschnitten, eine Operation, die ohne Schwankung des Galvanometers vor sich ging. Nach 8 Minuten begann der Galvanometerspiegel in dem Sinne auszuschlagen, dass er einen Wärmezuwachs im Fischrumpfe anzeigte. In seinem Maximum entsprach dieser Ausschlag bei Leuciscus etwa 0,11—0,156°; bei Perca fluviatilis war er geringer, wie ja auch nach Du Bois-Reymond bei diesem Fisch die Kohlensäurebildung im erstarrenden Muskel geringer ist. — Nach einer halben Stunde war die Fischmuskulatur trübe, sauer, für die stärksten elektrischen Reize unempfänglich, die Todtenstarre also vollendet. Nun glich sich auch der Wärmeunterschied zwischen Muskel und Wasser allmälig aus.

Bei Wiederholung des Versuchs am Frosch fand Schiffer, dass die Wärmeproduction im absterbenden Muskel schon lange vor der Zeit beginnt, wo makroskopisch die Starre wahrnehmbar ist. Nichtsdestoweniger hält er sie für Folge desselben Processes, der zuletzt zur Todtenstarre führt.

Bei der Gerinnung des Blutes beobachtete er keine directe Wärmesteigerung, wohl aber eine bedeutende Verzögerung der Abkühlung. Frisches Pferdeblut erkaltete anfangs durchschnittlich um 0,3° bis 0,4° in der Minute, beim Beginn der Blutgerinnung betrug dieser Werth 0,065, dann successive 0,0; 0,006; 0,075; 0,11. Nach vollendeter Gerinnung stieg sie wieder und am Ende des Versuchs betrug sie 0,15°, obgleich hier die Differenz zwischen der Wärme des Bluts

*) Kühne, physiologische Chemie p. 282.

und der umgebenden Luft um 2,05° niedriger war, als auf dem Höhepunkt der Gerinnung. Schiffer hält die Myosingerinnung für ganz analog der Fibrinabscheidung; doch glaubt er für erstere eigenthümlich, dass die chemischen Processe, welche die Wärme frei machen, bei einer Wärmestarre bewirkenden Temperatur von über 40° eine plötzliche Steigerung erfahren.

Diesen mechanisch-chemischen Erklärungen, welche die Wärmebildung nach dem Tode ins Muskelsystem verlegen, steht eine Theorie gegenüber, welche die Wärmesteigerung von vitalen Processen ableitet, die nicht auf bestimmte Körpertheile localisirt sind; eine Theorie, welche das Nervensystem als Hauptursache der agonalen Steigerung ansieht, die postmortale Steigerung aber als einfaches Ausgleichungsphänomen davon ableitet.

Brodie*) hat zuerst einen Einfluss des Nervensystems auf die thierische Wärme nachgewiesen, indem er bei Decapitation von Thieren und nachfolgender künstlicher Athmung die Wärme weit rascher abnehmen sah, als bei solchen, denen durch einen einfachen Schnitt das verlängerte Mark ohne Verletzung des Halsmarks dicht unter dem Foramen occipitale abgetrennt worden. Später**) sah derselbe Beobachter bei ähnlichen Versuchen hohe prämortale Steigerungen. Chossat***) in Genf sah nach Hirnschnitten vor der Varolsbrücke, nach Hirn-Commotion, bei der Opiumvergiftung, nach Vagusdurchschneidung bei Hunden die Temperatur sehr rasch bis zum Tode sinken. Bei Rückenmarksschnitten fand er die nach der Operation eintretende Abkühlung um so bedeutender, je höher oben der Schnitt ausgeführt war. Er leitete die Erscheinung von der Zerstörung der im Rückenmark verlaufenden Sympathicusfasern ab, weil er bemerkte, dass nach Exstirpation der Nebennieren und damit des hinter ihnen gelegenen Stückes vom Sympathicusstrang sowie nach Unterbindung der Aorta die Temperatur des Thieres rasch bis zum Tode sank, und zwar im Oesophagus geschwinder, als in dem Abdomen selbst.

Flourens und Magendie schlossen sich dieser Ansicht an. Als Claude Bernard†) die Wirkungen der Sympathicusdurchschneidung am Hals entdeckte, machte er die Annahme eines besondern Systems von calorischen Nerven, welche direct auf die Wärmebildung einwirken

---

*) Philosoph. Transactions 1811. p. 48.

**) Medico-chirurg. Transactions 1837 XX. p. 146.

***) Mémoire sur l'influence du Système nerveux sur la chaleur animale. Paris 1820.

†) Comptes rendus XXXIV. p. 472. und LV. p. 232.

sollten. Brown-Séquard*) und Schiff**) traten dieser Ansicht entgegen, indem sie die locale Wärmererhöhung nach Durchschneidung des Sympathicus und einzelner Zweige des Bronchial- und Lumbalplexus auf blosse durch Gefässlähmung bedingte Hyperämie, nicht auf vermehrte Wärmebildung bezogen. Indessen ist wohl denkbar, dass bei solcher Hyperämie auch Diffusion und Stoffwechsel zunehmen, die Wärmeproduction selbst steigt. Bernard hat an seiner Ansicht festgehalten.

Wunderlich***) wies nach, dass beim Schlusse tödtlicher Neurosen sehr häufig agonale und postmortale Steigerungen eintreten. Anschliessend an Bernard sagt er: „In uns unbekannten Veränderungen der Nervencentraltheile, welche den Tod durch sogenannte nervöse Erschöpfung vorbereiten, sind Momente enthalten, durch welche die Regulirung der Eigenwärme vereitelt wird und aufhört. Die hierdurch bewirkten Temperaturexcesse treten bei spasmodischen und nicht spasmodischen Neurosen auf, ebenso bei durch Traumen bewirkten Verletzungen der nervösen Centraltheile.“ — An Wunderlich schlossen sich, auf klinische Beobachtungen gestützt, Erb†) und Simon††) an. Durch physiologische Versuche vervollständigte Tscheschichin†††) diese Theorie. Er fand bei Durchschnitten des Rückenmarks wie Chossat eine allgemeine, bis zum Tode fortschreitende Abkühlung, dagegen bei Durchschneidungsversuchen des verlängerten Marks unmittelbar am Foramen occipitale statt einer Verminderung eine allgemeine agonale Temperaturerhöhung, welche sich selbst über den Tod hinaus fortsetzte. Er schloss daraus, dass im Rückenmark ein selbstständiges Wärmeerregungs-Centrum existirt, dem aber im Hirn eine nach Art der Setschenow'schen Reflexhemmungscentren wirkende Hemmungsvorrichtung gegenübersteht. Wenn durch einen richtig gelegten Schnitt die Verbindung dieser Centren ohne Verletzung des Rückenmarks aufgehoben ist, so wirkt das Wärmecentrum im Rückenmark allein, die allgemeine Temperatur steigt; dasselbe erfolgt, wenn durch Krankheiten irgend einer Art das Hirncentrum gelähmt wird. Verletzungen des Wärmecentrums dagegen,

*) Experimental researches 1853 p. 9

**) Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems 1855 p. 124.

***) Archiv der Heilkunde V. p. 205.

†) Deutsches Archiv f. klinische Med. 1865 I. 2.

††) Annalen des Charitékrankenhauses XIII. 2. 1865.

†††) Reichert's Archiv für Anatomie 1866 II. p. 151. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867 II. 6. p. 588.

d. h. des Rückenmarks selbst erniedrigen die Eigenwärme des Thieres. Im höchsten Grade ist Ersteres am Schlusse tödtlicher Neurosen der Fall, doch betrachtet Tscheschichin auch die gewöhnlichen Fieberzustände als Paresen des genannten Hemmungscentrums mit consecutiver überschüssiger Wärmeproduction.

So gut diese Theorie die agonale Steigerung erläutert, so lässt sie die postmortale doch ziemlich ungenügend erklärt. Sie stellt dieselbe nämlich als blosses Ausgleichungsphänomen der in starkem Wachsen begriffenen Wärme des Körperinnern und derjenigen der kühleren Oberfläche hin. Denn keine Thatsache spricht dafür, dass die Wärmeleitung vom Innern des Körpers zur Haut nach dem Tode rascher und leichter wird, eine postmortale Erwärmung der Oberfläche kann also nur insofern Folge einer Ausgleichung sein, als die Wärme der Körperhöhlen unmittelbar vor dem Ende so rasch gewachsen ist, dass sie im Augenblick des Todes noch nicht Zeit gehabt, der Haut sich mitzutheilen, also blos nach sehr starken und raschen agonalen Steigerungen. Nun fehlt aber z. B. in Nr. 21 der Casuistik die agonale Steigerung und doch tritt eine postmortale ein. Die prämortale Erhöhung durch Nerveneinfluss kann also nicht ausschliesslicher Grund der postmortalen sein.

Ackermann*) fasste zuerst experimentell eine Ursache postmortaler Erhöhung ins Auge, welche schon frühere Forscher vermuthet hatten; die nach dem Tode verminderte Wärmeabgabe an die Luft neben noch dauernder Function der vitalen Wärmequellen. Er fand, dass in der Haut und den Lungen ein Regulator für die Körperwärme gegeben ist; bei Wärmeexcess nimmt ausser der Wärmeabgabe der Haut an die umgebenden Medien auch die Respirationsfrequenz zu. Es werden dadurch grössere Mengen von trockener und kühler Luft eingeführt, an welche die Lungen direct Wärme abgeben und bei deren Sättigung mit verdunstendem Wasser Wärme gebunden wird, wodurch die Eigenwärme des ganzen Organismus sinkt. Umgekehrt verschwindet nach dem Tode bei Aufhören der Hautausdünstung und der Respirationsbewegungen dieses abkühlende Moment, während die wärmebildenden Processe noch einige Zeit von Statten gehen; „postmortale Temperatursteigerungen werden dadurch erklärt, dass bei einer die letzten Athemzüge überdauernden Wärmebildung die Wärmeabgabe beschränkt wird."

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. II. 3. p. 358. Aehnliche Ansichten bei Ladame, Bulletin de la Société des Sciences nat. de Neuchatel 1868 p. 81.

III. Eigene Versuche.

Es kommt zunächst darauf an, zu sehen, ob bei den verschiedensten Todesarten die postmortale Wärmebildung ein normales Phänomen ist, ob demnach bei verringertem Wärmeabfluss eine postmortale Steigerung die Regel bildet.

Versuch 1. Ein männliches, altes, sehr grosses Murmelthier hatte während seines Winterschlafes eine Mastdarmtemperatur von 9,75⁰. Es wurde durch subcutane Injection von Veratrin getödtet; während der Agonie, in der das Thier nicht erwachte, stieg die Mastdarmwärme auf 11,62⁰. Rasch wurden die zu andern Zwecken zu verwendenden Hinterbeine abgelöst, der Leichnam in Heu eingewickelt, und nun gleichzeitig mit guten Geissler'schen Thermometern die Temperatur der Leber und des Oesophagus verglichen, dabei die Temperatur des Heus und der äussern Luft gemessen.

Es fand sich, nachdem die Thermometer 5 Minuten nach dem Tode eingelegt worden:

Zeit nach dem Tode.	Leber.*)	Oesophagus.	Heu.	Luft.
15 Minuten	14,33	14,34	12,7	13,1
20 „	14,30	14,30	12,7	13,4
25 „	14,28	14,29	—	14,1
30 „	14,21	14,25	—	13,8
35 „	14,16	14,20	—	15,3
	(Thermometer weiter eingef.			
40 „	14,19	14,20	12,9	15,3
50 „	14,30	14,20	13,1	13,4
1 Stunde	14,36	14,18	—	13,3
1 „ 10 Minuten	14,36	14,16	—	13,4
1 „ 20 „	14,38	14,12	—	13,2
1 „ 30 „	14,37	14,10	—	12,8
1 „ 40 „	14,37	14,10	—	13,1
1 „ 50 „	14,36	14,05	12,4	12,8
2 Stunden	14,34	14,00	—	13,5

Die 40 Minuten nach dem Tode beginnende Temperaturerhöhung in der Leber kann theilweise Folge der tiefern Einführung des Thermometers sein. Im Rachen fand jedenfalls keine erhebliche Wärmebildung statt, da diese sonst die äusserst geringe Wärmeabgabe an das Heu überwogen hätte.

Versuch 2. Ein junges weibliches winterschlafendes Murmelthier bot beim Tode durch Curarevergiftung eine Mastdarmtemperatur von 9,4⁰.

*) Die Hundertstelgrade sind blos geschätzt, nicht direct abgelesen.

Es wurde in Heu eingewickelt, welches im Anfang des Versuchs 9⁰,1, am Ende 9⁰,3 zeigte.

Zeit nach dem Tode.	Leber.	Oesophagus.
18 Minuten	15,4	17,1
20 „	15,95	17,05
25 „	15,7 (Therm. tiefer versenkt.)	17,00
30 „	15,75	16,8
35 „	15,7	16,8
40 „	15,69	16,6
50 „	15,69	16,4
1 Stunde	15,60	16,2
1 „ 15 Minuten	15,20	15,7
1 „ 20 „	15,13	15,6
1 „ 28 „	14,95	15,4
1 „ 38 „	14,75	15,18
1 „ 55 „	14,45	14,8
2 Stunden 5 „	14,25	14,58
3 „ 50 „	12,00	12,05

Auch hier sehen wir keine postmortale Wärmesteigerung wohl aber einen der Newton'schen Regel nicht entsprechenden Gang der Abkühlung; indessen sind die Differenzen so gering, dass sie die Grenzen der Beobachtungsfehler meist nicht übersteigen. —

Bei einem dritten Murmelthiere erhielt ich ebenfalls kein positives Resultat. Jedenfalls ist die postmortale Wärmebildung bei diesen während des Winterschlafs kaltblütigen Thieren äusserst gering, zu gering um bei thermometrischer Messung deutliche Veränderungen wahrnehmen zu lassen. —

Beim Frosch suchte ich die Frage durch thermoelektrische Messungen zu entscheiden.

Versuch 3. Ich befestigte einen grossen weiblichen Frosch unverrückbar auf einer Korkplatte unter Wasser, führte eine Thermonadel in den Schenkel des Thieres ein, während die andere frei im Wasser schwebte, verband dieselben mit einem Elektro-Galvanometer und machte nun die Ablesungen in der Weise, dass ich vor jeder einzelnen Ablesung zuerst den Ruhepunkt der Nadel bestimmte, dann den Strom schloss, die Ablenkung beobachtete, endlich zur Controle die Ablenkung bei Wendung des Stromes ablas. Durch rasche Durchschneidung des Rückenmarks unmittelbar hinter dem Schädel tödtete ich das Thier. — Ein positiver Ausschlag bezeichnet einen Ueberschuss der Eigenwärme des Frosches über die Temperatur des umgebenden Wassers. Ich fand (den Ruhepunkt bei jeder Ablesung als 0 angenommen):

Zeit.	Ablenkung.	Wassertemp.	Bemerkungen.
Vor dem Tode	5 Theilstriche	16,6	
Bei der Durchschneidung	12	16,5	Rückenmark durchschnitten. Heftiger Starrkrampf.
5 Minuten nach dem Tode	27	—	
15 ,, ,,	8,5	—	
23 ,, ,,	4,5	16,5	
30 Minuten	— 3 (?)	—	Starke Imbibition und Schwellung des Thieres.
55 ,, ,,	+ 2	—	
1 Stunde 15 Minuten	— 3	—	
1 ,, 20 ,,	0,0	—	
1 ,, 33 ,,	0,5	—	
1 ,, 40 ,,	0,35	—	
1 ,, 50 ,,	0,5	—	
2 ,, 5 ,,	10 (?)	—	
2 ,, 10 ,,	3,8	16,0	
2 ,, 30 ,,	13,3	—	
3 ,, 45 ,,	52,3	—	
3 ,, 55 ,,	75,5 (?)	16,3	
8 ,, 25 ,,	27,5	—	
1 Tag 6 Stunden	2	13,1	
2 ,, 25 Minuten	0,3	9,6	
2 ,, 4 St. 25 Min.	— 0,8	13	
2 ,, 4 ,, 40 ,,	— 1,3	—	
3 ,,	17,7	—	Frosch sehr aufgedunsen, Wasser durch Epithelfetzen etc. getrübt.*)

Unmittelbar nach dem Tode des Thieres tritt eine Erwärmung des Froschkörpers ein, die wohl auf Rechnung des gewaltigen Streckkrampfs bei der Rückenmarksdurchschneidung zu setzen ist. Schiffer hat diese Erwärmung bei Leuciscus nicht gesehen; ich habe sie am Frosch, wenn ich ihn noch so fest aufgebunden hatte, bei mehreren Wiederholungen dieses Versuchs regelmässig gefunden. Nach etwa einer Stunde ist der Unterschied der Temperatur des Frosches und des Wassers ziemlich ausgeglichen (einmal erforderte es 2 Stunden 44 Minuten), bald aber erscheint wieder eine Differenz zwischen den Wärmegraden der Froschleiche und des Wassers zu Gunsten der ersteren. Da das Wasser nicht merklich kühler wurde, so lässt

*) Die Ablenkungswerthe geben keine ganz genau erklärbare Reihe. Bei der Schwierigkeit feiner thermoelektrischer Messungen dürfen wir die kleinern Unregelmässigkeiten wohl als Beobachtungs- und Versuchsfehler betrachten.

sich diese wachsende Differenz nur auf postmortale Erwärmung des Frosches beziehen. Die Abkühlung geschieht sehr langsam. —

Ich habe keinen Grund, diese Erwärmung aus der Todtenstarre abzuleiten. Der Froschkörper quillt im Wasser allerdings auf und wird praller und härter, eine echte Todenstarre habe ich aber nie wahrnehmen können. Allerdings weiss ich auch keine andere Ursache an die Stelle der Todtenstarre zu setzen, sondern muss die Quelle dieser zweiten postmortalen Erhöhung beim Frosch vorläufig als unbekannt dahingestellt sein lassen. —

Wie verhält sich aber die Sache am Warmblüter? Die Differenz seiner Eigenwärme und der Lufttemperatur ist gewöhnlich so gross. dass die Abkühlung an der Oberfläche nach dem Tode eine bedeutende Höhe erreicht, dass also sehr viel neugebildete Wärme verbraucht werden müsste, um den Abfluss zu decken. Nicht so im Innern des Thiers, besonders eines grossen Thiers; hier muss der Wärmeverlust ein viel geringerer sein, eine unter gleichen Umständen verlaufende Wärmeproduction den Abfluss also nicht nur aufwiegen, sondern bisweilen selbst übertreffen, d. h. eine postmortale Steigerung hervorrufen. —

Versuch 4. Ein weibliches Schwein von 19 Kilo wurde durch einen Schlag auf den Schädel betäubt, sodann wurden die grossen Halsgefässe geöffnet und das Thier rasch an den Hinterbeinen aufgehängt. Ich führte ein Geissler'sches Thermometer durch einen Stichkanal in die Leber ein, ein anderes in die Muskulatur des Vorderbuges.

Zeit.			Leber.	Muskel.	Luft.
7	Minuten	nach dem Tode	40,18	(39,3)	—
8	„	„	„ „	39,50	—
10	„	„	„ „	39,52	—
20	„	„	40,20	39,70	—
30	„	„	40,23	39,80	7,8
40	„	„	40,28	39,96	—
50	„	„	40,35	40,10	—
60	„	„	40,40	40,10	8
70	„	„	40,43	40,05	—
80	„	„	40,47	39,95	—
90	„	„	40,50	39,67	9
100	„	„	40,52	39,49	—
110	„	„	40,54	39,18	—
120	„	„	40,56	38,90	—
130	„	„	40,59	38,60	—
140	„	„	40,60	38,25	9,6

Nun hört auch das Leberthermometer zu steigen auf, um nach einigen Minuten Stillstand eine langsame Abkühlung anzuzeigen.

Bei zwei andern Schweinen erhielt ich ein ganz ähnliches Resultat, nur dass bei ihnen das Maximum der Lebersteigerung 0,3 nicht überschritt. —

Aus diesem Versuche ist es klar, dass bei dem durch Verblutung rasch getödteten Thier eine postmortale Wärmeproduction vor sich geht, welche in den tiefern Theilen den Wärmeabfluss überwiegen kann, deren Uebergewicht aber um so geringer wird, je freier und oberflächlicher ein Theil liegt (Vorderbug), um an der äussersten Oberfläche dem Wärmeabfluss gegenüber völlig zu verschwinden. Von Paralyse eines Hemmungscentrums kann hier nicht die Rede sein, ebensowenig von Wärmeproduction durch Muskelcontraction. Die Todtenstarre ist wegen des frühen Auftretens der Steigerung auszuschliessen.

Es bleibt also Ackermann's Ansicht in diesem Fall als die allein zulässige übrig. —

Bei kleinern Thieren, deren Oberfläche im Verhältniss zu ihrer Masse bedeutender ist, ist die Abkühlung im Thierkörper selbst grösser als die postmortale Wärmebildung:

Versuch 5. Eine männliche fest aufgebundene Taube wurde anästhesirt und ein Geissler'sches Thermometer vom After aus durch einen längs der Wirbelsäule verlaufenden Stichkanal bis in die obere Bauchhöhle geführt. Dann wurde das Thier durch Eröffnung der grossen Halsgefässe getödtet. Die Zimmerwärme schwankte zwischen 16 und 17°.

Zeit.	Temperatur.	Abkühlung pr. Min.	Bemerkungen.
3 Uhr 10 Min.	42,45		
3 „ 12 „	42,35	0,05	
3 „ 13 „	†		Gefässe geöffnet.
3 „ 15 „	42,28	0,03	Herzschlag hört auf.
3 „ 17 „	42,30	0,00	
3 „ 20 „	42,20	0,03	
3 „ 25 „	41,85	0,07	
3 „ 30 „	41,35	0,10	
3 „ 35 „	40,75	0,12	
3 „ 40 „	40,21	0,11	
3 „ 45 „	39,70	0,10	Noch keine Starre.
3 „ 50 „	39,10	0,12	
3 „ 55 „	38,50	0,12	
4 „ — „	38,00	0,10	
4 „ 5 „	37,48	0,10	
4 „ 10 „	36,92	0,11	Beginnende Starre.
4 „ 20 „	36,15	0,08	
4 „ 25 „	35,66	0,09	
4 „ 30 „	35,25	0,08	

Zeit.	Temperatur.	Abkühlung pr. Min.	Bemerkungen.
4 Uhr 40 Min.	34,60	0,07	
4 „ 50 „	33,94	0,07	
5 „ — „	33,30	0,06	
5 „ 10 „	32,65	0,06	
5 „ 20 „	32,12	0,05	
5 „ 30 „	31,60	0,05	
6 „ 10 „	29,45	0,05	Starke Todtenstarre.
6 „ 20 „	28,92	0,05	
6 „ 30 „	28,40	0,05	

Nach dem Tode geht die Abkühlung langsamer vor sich, als 20 Minuten später, ja langsamer als während der letzten Augenblicke des Lebens. Es findet also auch bei der durch Verblutung getödteten Taube postmortale Wärmebildung statt. —

Bei kleinen Meerschweinchen, welche getödtet und in freier Luft abgekühlt wurden, erhielt ich ganz ähnliche Reihen. Es wäre aber denkbar, dass bei nur an einem Ort des Körpers gemessener Temperatur die postmortalen Veränderungen locale oder Ausgleichungserscheinungen wären. Ich suchte deshalb die nach dem Tode im Thierkörper enthaltene Gesammtwärme calorimetrisch zu bestimmen und mit der im künstlich erwärmten Körper vorhandenen zu vergleichen. —

Versuch 6—10. In ein grosses mit Wasser gefülltes Glas A wurde ein kleineres Glas B versenkt, so dass es nur um wenig über das Niveau von A herausragte. B enthielt je nach den einzelnen Versuchen 2000 bis 2500 Cubikcentimeter Wasser. Der Leichnam wurde durch die Oeffnung eines über den Gläsern befindlichen Schutzbrettes rasch in das innere Glas so versenkt, dass nur die Zehen der Hinterfüsse über den Wasserspiegel herausragten und das Thier selbst möglichst wenig die Glaswand berührte. Das Ganze stand in einem Glasschrank, dessen Thüre nur vor jeder Ablesung rasch geöffnet wurde, um das Wasser mit einem Holzstabe zur Ausgleichung der Temperatur seiner verschiedenen Schichten etwas zu rühren. Ein Geissler'sches Thermometer hing in A, in etwa der halben Höhe der Wassersäule, ein anderes in B in gleicher Höhe; ein drittes wurde durch einen Stichkanal vom After aus in das Innere des Thieres selbst eingeführt. Die Thermometer waren genau verglichen. — Mit einem grössern nur in Grade getheilten Thermometer wurde die Temperatur der Luft im Glasschranke gemessen. —

Das Thier wurde zuerst unmittelbar nach dem Tode versenkt; 24 Stunden später wurde es in warmem Wasser so weit erwärmt, dass das in ihm steckende Thermometer dieselbe Wärme anzeigte, als Tags zuvor, dann rasch abgetrocknet und untergetaucht. Gewöhnlich wurde es noch etwas höher erwärmt und kühlte dann während des Abtrocknens bis zu der gewünschten Temperatur ab. Sobald es diese erreicht hatte, wurde es wieder in B getaucht. An einigen Thieren wurde ein dritter Versuch

angestellt, bei dem der Leichnam gekocht und dann erst wieder künstlich erwärmt und versenkt wurde. —

Ich tödtete die Thiere durch Stiche in Hirn und verlängertes Mark in verschiedener Höhe. —

Um die Resultate bei verschiedenen Thieren mit einander vergleichbar zu machen, wurde folgender Weg eingeschlagen. Man multiplicirte die Menge des in B enthaltenen Wassers mit der Zahl der Grade, um die das Thermometer in B gestiegen war, um die Zahl der an das Wasser abgegebenen Calorien zu finden. Dieser Werth wurde durch das Product aus dem Gewicht des Thiers und der Anzahl der von ihm durch Abkühlung verlorenen Grade dividirt und so ein Quotient erhalten, welcher, wenn der Thierkörper homogener, unorganischer Natur wäre, die specifische Wärme seiner Masse ausdrücken würde, in unserem Fall aber nicht nur diese specifische Wärme bedeutet, sondern noch einen der postmortalen Wärmeproduction proportionalen Zuwachs. Wir wollen diesen Quotient mit dem Namen „scheinbare specifische Wärme“ bezeichnen.

Als Erwärmung von B wurde die Differenz seiner Anfangswärme und derjenigen Temperatur angenommen, welche die höchste während des Versuchs überhaupt in B beobachtete war. Denn während dem Wasser des innern Gefässes die Wärme des Thieres zugeführt wurde, gab es andrerseits Wärme an das äussere Gefäss ab. Von einem gewissen Augenblick an wog dieser Wärmeabfluss den Wärmezufluss auf, so dass die Temperatur in B auf ihrem Maximum eine Zeit lang constant blieb und sich dann mit der in A auszugleichen anfing. —

Als Abkühlung des Thieres ist die Differenz seiner Anfangswärme und derjenigen Temperatur angenommen, welche es in dem Augenblick besass, wo das Thermomter in B zuerst das besprochene Maximum anzeigte.

Die so gefundene scheinbare specifische Wärme ist ein bei den verschiedenen Versuchen wohl vergleichbarer Werth. — Beim künstlich erwärmten sowie beim gekochten Thier wurde die scheinbare specifische Wärme durch Beobachtung der Abkühlung der Leiche in denselben Grenzen gefunden, in denen das frisch getödtete Thier bis zum Eintritt des Maximums von B erkaltet war, z. B. wenn seine Temperatur vorher von 34,2 auf 18 gesunken war, als sich in B zuerst ein Maximum bildete, so wurde der auf 34,2 erwärmte Cadaver auch wieder auf 18 abgekühlt und damit die Beobachtung geschlossen.

Das Wasser in A war im Anfang des Versuchs meist etwas wärmer, als dasjenige in B, so dass der Wärmeabfluss von B nach A erst nach einiger Zeit von Erwärmung eintrat. Er gab übrigens bis zur Maximaltemperatur von B geringe Werthe, die wir umsomehr vernachlässigen dürfen, als die leider unvermeidlichen Schwankungen der Lufttemperatur auf den grössern Wasserspiegel und damit auf die Allgemeintemperatur von A einen bedeutenderen Einfluss hatten, als die kleine Oberfläche des innern Glasgefässes. B selbst bot wegen seines viel kleinern freien Wasserspiegels bei selbst grössern Schwankungen der Lufttemperatur nur höchst unbedeutende Unregelmässigkeiten in seiner Wärme dar. Das Glas des Gefässes B war sehr dünn, so dass es selbst wenig Wärme band. Immerhin haben wir in all diesen Umständen eine Reihe von Fehlerquellen, welche um Theil die grosse Unregelmässigkeit der Resultate erklärt.

		Temperatur des Thieres. Anfang	Ende	Diff.	Gew. d. Thiers in Gramm.	Calorien.	Anfangstemp. v. B.	Scheinbare spec. Wärme.	Bemerkungen.
Versuch 6.	Unmittelb. n. d. Tode.	34,2	18	16,2	229	2240	6,8	0,603	Das Thier wird durch Schnitt in die Med. obl. ohne Blutung getödtet.
	24 St. spät.	34,4	,,	16,4		2400	6,1	0,647	
	Gekocht.	34,4	,,	16,4		2000	9,7	0,539	
Versuch 7.	N. d. Tod.	42,9	20,5	22,4	303	4347	6,0	0,806	Das Thier wird durch Stich in die Med. oblongata getödtet. Ziemliche Blutung.
	24St. spät.	43,8	21,4	22,4		3290	8,5	0,610	
	Gekocht.	43,9	21,4	22,5		3760	7,8	0,698	
Versuch 8.	N. d. Tod.	35,3	19,9	15,4	367	3840	8,4	0,680	Das Thier wird durch Stich ins Gehirn von der Occipitalschuppe aus getödtet. Mastdarmwärme vor dem Stich 38,1, sinkt bis zum Tod auf 37,2. Grosshirn intact, Pons und Kleinhirn zerstört, geringes Extravasat unter der Dura.
	48St. spät.	35,3	19,9	15,4		3760	9,1	0,665	
Versuch 9.	N. d. Tod.	36	25,7	10,3	326	3065	7,9	0,913	Das Thier wird durch Stich ins Gehirn vom Felsenbein aus getödtet. Vor dem Stich ist die Mastdarmwärme 36,9, nach demselben steigt sie auf 37,8. Pons und Hirnstiele zertrümmert, grosse Extravasate unter Dura und Pia.
	24 St. spät.	36,6	26,0	10,6		2938	8,45	0,851	
	Gekocht.	36	25,7	10,3		2655	8,4	0,798	
Versuch 10.	N. d. Tod.	34,8	26	8,8	353	2463	9,8	0,792	Das Thier wird durch Hirnstich von der Hinterhauptsschuppe aus getödtet. Mastdarmwärme 36,2, sinkt während der Agonie auf 35,5. — Grosshirn in seinem hintern Lappen durchstochen, Hirnstiele u. Pons durch einen glatten Schnitt abgetrennt. Beim gekochten Thier platzte der Bauch nach dem Kochen; nichts destoweniger wurde es in B getaucht.
	24.St. spät.	34,8	26	8,8		1725	10,2	0,555	
	Stark gekocht.	34,8	26	8,8		4455	11,5	1,432	

Vor Allem ergibt sich aus diesen Bestimmungen, dass das frisch getödtete Thier eine höhere scheinbare specifische Wärme hat, als das künstlich erwärmte. Die bei Huppert's Versuchen von künstlicher Erwärmung vorkommende Unsicherheit fällt hier weg, da die Temperatur im Innern des Thierkörpers gemessen wurde. Die wahre von der Leitungsfähigkeit abhängende specifische Wärme der Thiergewebe bietet je nach ihrem Zustand, je nachdem sie roh oder gekocht sind, kaum so bedeutende Schwankungen dar; wenigstens ist keine Thatsache bekannt, welche darauf hinweist, dass gekochte Gewebe besser leiten als nicht gekochte. Es bleibt also zur Erklärung nur die Annahme übrig, dass im frisch getödteten Thier wirklich eine grössere Wärmeproduction vor sich geht, als im künstlich erwärmten oder gekochten Leichnam.

Versuch 6 und 10 bieten scheinbare Ausnahmen dieser Regel. Bei 6 weiss ich keine erklärende Thatsache zu nennen. Dagegen rührt die Abweichung bei 10 daher, dass bei übermässigem Kochen der Bauch des Meerschweinchens platzte, heisses Wasser die Gewebe imbibirte und aufquellen machte, auch in directe Berührung mit dem Inhalt des stark gefüllten Dickdarms kam und so eine Reihe von Störungen zu Wege brachte, welche alle die Tendenz hatten, die scheinbare specifische Wärme zu erhöhen.

Die Versuchreihe hatte nebenbei den Zweck, die Wärmebildung bei Durchschneidungen von Hirn und Rückenmark zu prüfen. In der That findet sich die höchste scheinbar spec. Wärme unmittelbar nach dem Tode in Versuch 9, d. h. dem einzigen, wo dem Hirnstich eine agonale Temperaturerhöhung folgte. Indessen sind in diesem Fall auch die Werthe für das künstlich erwärmte und gekochte Thier erheblich höher, als in den übrigen Fällen. Das muss uns etwas Misstrauen gegen den Zusammenhang der agonalen Steigerung mit der hohen specifischen postmortalen Wärme in 9 einflössen, da die Folgen dieser Steigerung doch gewiss nicht auch auf das gekochte Thier sich erstrecken können.

In Versuch 7 und 9 ist, wie zu erwarten, die scheinbare specifische Wärme des künstlich erwärmten rohen Thiers grösser als die des gekochten. Das Kochen hebt nämlich eine Anzahl wärmebildende chemische Vorgänge auf oder verzögert sie wenigens. Bei 6 und 10 ist dies nicht der Fall, bei 10 aus dem oben dargelegten Grunde.

Wenn nun auch aus den gegebenen Thatsachen erhellt, dass nach dem Tode des Warmblüters überhaupt noch Wärme in seinem

Körper gebildet wird, so müssen wir doch ganz besondere Umstände voraussetzen, wenn wir diese Wärmebildung selbst bei kleinern Thieren den postmortalen Wärmeabfluss übertreffen sehen, d. h. direct eine postmorale Temperatursteigerung wahrnehmen. — Ich habe einige Versuche zur Prüfung dieser besondern Umstände angestellt.

Tscheschichin hatte bei Curarevergiftung eine kleine postmortale Erhöhung am Kaninchen getroffen. Bei drei mit Curare vergifteten Kaninchen konnte ich nichts davon wahrnehmen; der Gang der Abkühlung unterschied sich durchaus nicht von demjenigen nach Decapitation oder Verblutung.

Auch Strychnin führte zu keinem positiven Resultat. Nach der Leyden'schen wie der Huppert'schen Erklärung der postmortalen Steigerung war doch vom Strychnin ein solche zu erwarten. Dem Tode gehen heftige Streckkrämpfe voraus und nach dem Tode tritt die Starre sehr rasch ein, erreicht einen hohen Grad und dauert sehr lange.*)

Ich fand z. B. im Mastdarm eines Kaninchens folgende Reihe:

Versuch 11.

Zeit	Mastdarmwärme.	Abkühlung pr. Min.	Bemerkungen.
11 Uhr 40 Min.	37,25		Thier fest aufgebunden.
3 „ 30 „	35,10	0,009	Erste Strychnininjection.
3 „ 49 „	34,55	0,029	Herzstillstand.
3 „ 50 „	34,50	—	
3 „ 52 „	34,40	0,05	
3 „ 54 „	34,3	0,05	
3 „ 56 „	34,2	0,05	
4 „ — „	34,0	0,05	
4 „ 2 „	33,55	0,07	
4 „ 6 „	33,50	0,07	
4 „ 10 „	33,35	0,96	
4 „ 15 „	33,1	0,05	
4 „ 30 „	32,25	0,05	
4 „ 45 „	31,55	0,06	
5 „ — „	30,9	0,04	
5 „ 15 „	80,4	0,03	
5 „ 30 „	29,7	0,04	
5 „ 45 „	29,2	0,03	
8 „ 20 „	23,8	0,03	
8 „ 40 „	23,45	0,017	

*) Joh. Meyer (Dissert. inaug. Bern 1864) fand unter 15 Strychninvergiftungen nur 3, wo die Starre mehr als 1½ Stunden nach dem Tode eintrat, wohl aber einigemal schon nach Ablauf weniger Minuten — Vgl. Schraube, Schmidt's Jahrb. 1866 p. 233 u. 247.

Bessern Erfolg hatten Versuche, in denen das Walther'sche Experiment in etwas veränderter Weise wiederholt wurde: die Erwärmung des lebenden Thiers bis zu seinem Absterben im geheizten Raum. Ich benutzte dazu einen von Prof. Klebs construirten Wärmekasten, der von unten mittelst warmer Luft geheizt wird. Ein beweglicher Schornstein dient zur Regulirung des Abflusses der warmen Luft. Auf allen Seiten sind grosse Fenster angebracht, welche aus zwei von einander um mehrere Centimeter abstehenden Scheiben gebildet werden. Die zwischen diesen Doppelfenstern eingeschlossene Luft verhindert als schlechter Wärmeleiter die zu rasche Wärmeabgabe nach aussen.

Versuch 12. Ein junger Hund, Bastard von Hühnerhund und einem grossen Haushunde, wurde auf ein Bret gebunden und in den Wärmekasten gesetzt. Nach dem Tode führte ich Thermometer durch eine Stichöffnung zwischen Leber und Magen ein; während des ganzen Versuchs lag ein anderes im Mastdarm.

Zeit.	Mastdarmtemp.	Abdomen.	Kasten.	Bemerkungen.
2 Uhr 25 Min.	39,3	—	17	
2 „ 40 „	39,2	—	18	Rückenmark in der Höhe
4 „ 12 „	39,05	—	25,2	des 4. Brustwirbels durchquetscht.
4 „ 20 „	39,1	—	30,5	Tiefe Narkose.
5 „ 8 „	41,7	—	33,7	Tod.
5 „ 12 „	41,7	—	33,4	
5 „ 20 „	41,8	—	33,2	
5 „ 30 „	41,89	—	33,25	
5 „ 40 „	41,9	—	33,3	
5 „ 50 „	42,0	—	33,9	
6 „ 10 „	42,05	42,2	33,3	
6 „ 20 „	42,1	41,98	33,3	
6 „ 30 „	42,2	41,91	—	
6 „ 40 „	42,2	41,91	—	
6 „ 50 „	42,25	41,8	—	
7 „ — „	42,3	41,65	33,25	
7 „ 20 „	42,35	41,4	33,25	
7 „ 40 „	42,33	41,21	30,0	Ziemliche Starre.
8 „ — „	42,3	41,19	33,7	
9 „ 30 „	41,1	40,22	27,7	
9 „ 50 „	40,5	39,9	32,1	
10 „ — „	40,23	39,7	37,5	

Am folgenden Morgen ist bei 16° Kastenwärme das Mastdarmthermometer auf 20° gesunken.

Section: Rückenmark nur wenig verletzt, dagegen Dura vom zerquetschenden Faden zerrissen. Im Durasack ein ziemliches Blutextravasat.

Fäulniss weit vorgeschritten; parenchymatöse Organe schlaff, verfärbt. Nach 12 Stunden keine Spur von Starre.

Versuch 13. Ein junger Hund aus demselben Wurfe, wie der vorige, wurde im Wärmekasten erwärmt, während ein Thermometer im Mastdarm lag. In der Leber stak eine Thermonadel, die andere war in einem mit Oel gefüllten Gefäss, dessen Temperatur ganz constant blieb. Die Nadeln standen mit einem Galvanometer in Verbindung. Eine Erhöhung der abgelesenen Zahl der Scala entspricht einer Erwärmung der Lebernadel.

Zeit.	Mastdarmtemp.	Galvanometerscala.	Kasten.	Bemerkungen.
3 U. 5 M.	39,5	741	21,4	
3 „ 30 „	39,1	727	27,2	
4 „ — „	40	749	29,3	
4 „ 20 „	40,4	755	30,0	
4 „ 40 „	40,9	771	—	
5 „ — „	41,3	774	30.4	
5 „ 20 „	41,6	774	30,9	Dyspnoe. Starrkrämpfe.
5 „ 40 „	42,1	—	29,7	Nadel erschüttert.
5 „ 46 „	42,9	—	28,8	Tod.
5 „ 48 „	43,1	—	27,6	
5 „ 50 „	43,15	771	27,6	Nadel wieder zur Ruhe
5 „ 55 „	43,18	797	26,6	gekommen.
6 „ — „	43,2	—	25,8	Elektrische Reizbarkeit
6 „ 10 „	43,1	793	25,6	verschwunden.
6 „ 20 „	43	787	—	
6 „ 30 „	42,9	780	27,9	
6 „ 40 „	42,8	781	29,7	
6 „ 50 „	42,6	772	—	
7 „ — „	42,5	760	30,1	Mässige Starre.
9 „ 10 „	40,2	730	29,8	
9 „ 30 „	39,7	725	23,2	
9 „ 50 „	39,25	721	21,2	

Versuch 14. Ein grosses, graues, weibliches Kaninchen wurde fest aufgebunden und anästhesirt. Ein Geissler'sches Thermometer wurde in den After eingeführt, jedoch nur 1 Cm. tief darin verborgen, ein anderes stak zwischen Leber und Zwerchfell tief im Abdomen, ein drittes in der Muskulatur des Oberschenkels.

Zeit.	After.	Abdomen.	Schenkel.	Kasten.	Bemerkungen.
11 Uhr 50 Min.	39,45	39,7	38,15	33	
1 „ 45 „	41,75	42,5	39,8	33,4	
2 „ 10 „	42,3	43,3	40,1	38	Dyspnoe.
2 „ 20 „	42,65	43,7	40,2	36,5	Streckkrämpfe.
2 „ 23 „	—	—	—	—	Tod.
2 „ 24 „	42,65	43,9	40,2	35	
2 „ 28 „	42,7	44,3	40,25	34,5	

Zeit.	After. (etwas tiefer eingeführt)	Abdomen.	Schenkel.	Kasten.	Bemerkungen.
2 Uhr 35 Min.	43,25	44,5	40,25	33,5	
2 „ 40 „	43,25	44,55	40,15	32	
2 „ 50 „	43,1	44,51	40	33	
3 „ — „	42,8	44,3	39,7	30,5	
3 „ 10 „	42,65	44,08	39,5	33,5	
3 „ 15 „	42,6	44,04	39,5	36,5	
3 „ 25 „	42,75	44,1	39,6	40,5	
3 „ 40 „	43,1	44,65	39,9	39	
3 „ 45 „	43,15	44,8	39,92	35	
Am andern Tag					
12 Uhr 30 Min.	18,9	19,7	18,6	18	

Man sieht, dass bei einem Aufenthalt in warmer Luft die Eigenwärme des Thieres sich bis zum Tode steigert und dass diese agonale Erhöhung sich direct in eine postmortale fortsetzt. *Das Maximum dieser postmortalen Steigerung finden wir in der Lebergegend.*

Ausserdem bemerken wir in Versuch 14 eine überraschende Erscheinung. Um 3 Uhr 15 Min. ist die Wärme aller Körpertheile in langsamem Sinken begriffen. Nun wird der Kasten stärker geheizt, jedoch so, dass seine Temperatur nirgends diejenige des Abdomens des Kaninchens übersteigt. Sofort beginnt die Wärme des Thieres in allen Theilen sich zu erhöhen.

Dieses Phänomen wurde in folgendem Versuch bestätigt.

Versuch 15. Ein grosses, graues, weibliches Kaninchen wurde ½ Stunde vor Beginn der Messung aufgebunden und ein Thermometer möglichst tief in den Mastdarm eingeführt. Dann brachte ich das Thier in den Wärmekasten.

Erster Tag.

Zeit.	Mastdarm.	Kasten.	Bemerkungen.
Abends 3 Uhr 15 Min.	38,65	28,8	
3 „ 20 „	38,9	29,2	
4 „ — „	40,6	30,1	
5 „ — „	44,4	30,5	
5 „ 56 „	46,4	33,0	Tod.
6 „ — „	46,5	32,4	
6 „ 10 „	46,5	32,6	
6 „ 20 „	46,2	32,3	
6 „ 30 „	46,0	31,3	
7 „ 10 „	43,6	26,1	
7 „ 30 „	42,8	33	
7 „ 50 „	43,3	36,7	Mässige Starre.

Zeit.	Mastdarm.	Kasten.	Bemerkungen.
8 Uhr 10 Min.	44,0	37,4	
8 „ 25 „	44,6	37,8	
8 „ 40 „	45,05	37,2	
8 „ 45 „	45,1	35,4	
9 „ — „	45,0	35,7	Nacken nicht mehr starr, Fäulnissgeruch.
Zweiter Tag.			
8 Uhr — Min.	46,2	34,0	
9 „ 35 „	45,3	34,5	
9 „ 50 „	45,2	34,95	
10 „ — „	45,3	29,8	
10 „ 10 „	45,1	26,3	
10 „ 30 „	44	30,1	
10 „ 50 „	43,9	34,5	
11 „ — „	44,2	35,6	Sehr starker Fäulniss-meteorismus.
1 „ 40 „	34,0	19	
2 „ — „	33,2	25	
2 „ 20 „	34,3	31,7	
2 „ 25 „	34,65	32,2	
5 „ — „	28,2	17,7	
5 „ 30 „	28,3	31,3	
8 „ 30 „	32,8	27,8	
8 „ 50 „	33,15	32,5	
Dritter Tag.			
8 Uhr 45 Min.	46,5	39,7	

Der Cadaver verbreitet einen unertäglichen Geruch, zerreisst bei der geringsten Zerrung. Von innern Theilen ist nur Herz, Leber und Nieren einigermaassen erhalten, alles Uebrige ein graugrüner, theilweise gelber Brei.

Man sieht, dass, wenn während des Sinkens der Thierwärme die Kastentemperatur erhöht wird, auch erstere wieder zu steigen beginnt und wie schon gesagt ein Maximum erreicht, das die Wärme des Kastens weit übertrifft. Diese Erscheinung lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass im Cadaver bis zu seiner gänzlichen Auflösung Wärme producirt wird, so dass Verringerung des Wärmeabflusses zu jeder Zeit nach dem Tode eine Temperatursteigerung in der Leiche bewirken kann. — Mit fortschreitender Fäulniss scheint diese Wärmeproduction eher zu- als abnehmen.

Diese durch Fäulniss erzeugte Wärme kann jedoch nicht die Wärmequelle sein, welche unmittelbar nach dem Tode die Hauptrolle spielt. Eine Reihe von Versuchen, diese letztere auszumitteln, führte zu keinem Resultat. Ich dachte an die Zuckerbil-

dung in der Leber, welche vom Augenblick des Todes an beginnt, da ja in der Lebergegend die postmortale Erhöhung am stärksten ist.

Ich vermischte gekochte zerkleinerte Schweinsleber mit Pankreassaft. Durch Kochen wird nur das zuckerbildende Ferment, nicht das Glykogen selbst zerstört. Pankreassaft ist ein sehr energisches Zuckerferment und bildet auch in der gekochten Leber rasch grosse Mengen von Zucker. Nichtsdestoweniger konnte ich thermometrisch während dieses Vorganges keine Erhöhung der Temperatur des Gemenges nachweisen.

Ebensowenig führten Gerinnungsversuche zu einem Ziel. Ich tropfte unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmassregeln kleine Mengen von Kreosot in Eiweisslösung, in Milch, auf gehacktes mit Wasser übergossenes Fleisch. Ich fand mit dem Galvanometer bisweilen eine sehr geringe Erhöhung der Temperatur während des rasch vor sich gehenden Gerinnungsprocesses, oft aber auch war das nicht der Fall. Bei der Milch sah ich sogar mehrmals eine geringe Temperaturerniedrigung, obgleich das zugesetzte Kreosot seit 24 Stunden in einer sehr dünnen geschlossenen Glasröhre in die Milch eingetaucht worden war und somit nicht kühler sein konnte, als diese selbst.

Ich kann, gestützt auf die gegebene Casuistik, die fremden und eigenen Versuche meine Ansichten über postmortale Temperatursteigerung folgendermaassen zusammenfassen:

1) Die postmortale Wärmebildung ist ein allen Leichen gemeinsamer Vorgang, der in einzelnen Fällen nur quantitativ verschieden gross ausfällt.

2) Sobald die postmortale Wärmebildung bedeutender ist, als die gleichzeitigen Wärmeverluste, so findet postmortale Temperatursteigerung statt. Dies ist also der Fall

a) bei Erhöhung der Wärmeerzeugung

b) bei Verminderung des Wärmeabflusses.

3) Die postmortale Wärmebildung entspringt vor Allem aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Processe auch nach Aufhören des Herzschlages. Steigerung dieser Processe, welche vor Allem durch nervöse Einflüsse zu Stande kommt, bewirkt auch eine stärkere postmortale Wärmebildung.

4) Die Todtenstarre, obgleich bei ihrer Entwicklung etwas Wärme frei wird, ist bei der postmortalen Temperatursteigerung von nur untergeordnetem Einfluss.

5) Die postmortalen Zersetzungen wirken als vielleicht nicht unerhebliche Nebenquellen von Wärme nach dem Tode.

6) Der Wärmeverlust ist nach dem Tode viel geringer, als während des Lebens unter sonst gleichen Umständen. Hierdurch wird auch ohne Steigerung der Wärmeproduction eine postmortale Temperatursteigerung möglich.

Es bleibt mir nur noch übrig, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Klebs, für die freundliche Unterstützung zu danken, die er mir bei den meisten meiner Versuche geleistet hat.

XI.

Ueber den Kreatin-Gehalt der menschlichen Muskeln bei verschiedenen Krankheiten.

Von

Dr. M. Perls.

Privatdocent und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Seitdem wir durch Neubauer*) eine Methode besitzen, die uns gestattet, den Kreatin-Gehalt der Muskeln wenigstens einigermaassen genau quantitativ zu bestimmen, hat man diese Bestimmung wohl auf verschiedene Thierklassen ausgedehnt, aber über den Kreatin-Gehalt der menschlichen Muskeln existiren nur ein paar vereinzelte Versuche, obwohl die vor Neubauer gemachten Angaben erwarten liessen, dass sich wesentliche Differenzen in den Kreatin-Mengen unter pathologischen Verhältnissen würden nachweisen lassen. Während nämlich Schlossberger**) in 6 Pfund Fleisch eines Selbstmörders nur 2 Grm Kreatin, also 0,067% fand, wies Schottin***) in 6 Fällen von Abdominal-Typhus 0,21 bis 0,34% Kreatin nach; in vier von diesen Fällen fand er daneben noch etwas Kreatinin (0,04 bis 0,09%); eigene Untersuchungen an den Muskeln Nicht-Typhöser giebt er nicht an, sondern er schliesst eben nur aus diesen Zahlen, dass „während des typhösen Processes die Bildung des Kreatins in den Muskeln ungemein vermehrt ist" (l. c. pag. 437). Die von ihm angewendete Untersuchungsmethode ist die von Lie-

*) C. Neubauer, über quantitative Kreatin- und Kreatinin-Bestimmungen im Muskelfleisch. Ztschrf. f. analytische Chemie 1863. II. pag. 22 ff.

**) Schlossberger, Erster Versuch einer allgem. und vergl. Thierchemie. Leipzig. 1856 II. pag. 187. — Eine andere Bestimmung existirt für normale menschliche Muskulatur nicht (abgesehen von Valentiner's im Texte angeführten Angaben).

***) Schottin, Ueber die Ausscheidung von Kreatin und Kreatinin durch Harn und Transsudate, Archiv der Heilkunde I. 1860. pag. 417 ff.

big*) angegebene und auch von Schlossberger (l. c. pag. 181) für die beste (damalige) erklärte: Digeriren der Muskulatur bei 60 bis 70° 4—5 Stunden lang, Aufkochen, Abpressen, Einengen, Fällen mit Aetzbaryt, Entfernung des überschüssigen Baryts durch Kohlensäure und Abdampfen zur Krystallisation.

Ein Jahr später hat Valentiner**) auf Grund seiner nach verschiedenen Methoden, die aber nur der Schätzung nach die Quantität des vorhandenen Kreatins zu bestimmen erlaubten und mit erheblichen Fehlerquellen behaftet waren,***) angestellten Untersuchungen den Satz aufgestellt, dass bei Potatoren ein specifischer Reichthum des Muskelfleisches an Kreatin statt hat; er fand bei zwei (normalen) plötzlich verstorbenen Individuen nur geringe Mengen, die sich auf etwa 0,02 bis 0,03% schätzen liessen, unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen Schwankungen etwa zwischen 0,02 und 0,2%, wobei „fast sämmtliche Fälle höchsten Kreatin-Reichthums mit beträchtlichen cerebralen Störungen (Delirium tremens, Manie, Typhus-Delirien) einhergingen," bei Potatoren die unter den Erscheinungen des Delirium tremens zu Grunde gingen, gegen und über 0,2% Kreatin.

Ausserdem existiren aus früherer Zeit noch drei Kreatin-Bestimmungen aus den Muskeln Cholerakranker von von Bibra†), in denen die Kreatinmenge resp. 0,136, 0,130 und 0,171% der feuchten Muskelsubstanz betrug, und die Untersuchung Hoppe's††) am Pectoralmuskel einer urämischen Leiche, bei der 0,3399% des frischen Fleisches an Kreatin, d. h. also 5mal so viel als von Schlossberger im normalen Menschenfleische, gefunden wurde; eine Relation, die mit zum Ausgangspunkte für die weiteren Untersuchungen über Urämie gedient hat. In letzter Zeit hat dann noch Gaehtgens†††) in einem Falle von Diabetes 814 Grm. Muskelfleisch nach Liebig's Methode auf Kreatin untersucht, und fand darin 1,62 Grm. Kreatin = 0,199%, bei Abwesenheit von Kreatinin. Im Vergleich mit den früheren Angaben (v. Bibra, Schlossberger, Schottin, Valentiner) findet er diesen Procentgehalt ziemlich hoch, während er

*) Annalen der Chemie und Pharm. Bd. 62. pag. 287.

**) Valentiner, Beitr. zur Pathochemie der Säuferconstitution, im Archiv des Vereins für gemeinsch. Arbeiten. Bd. 5, 1861, pag. 63.

***) cf. Neubauer l. c.

†) Annalen der Chemie, Bd. 94, 1855, pag. 206 ff.

††) F. Hoppe, dritter Bericht aus dem Arbeitshause. Deutsche Klinik 1854. pag. 144.

†††) Im dritten Hefte der von Hoppe-Seyler herausgegebenen „medic.-chem. Unters. etc." 1868. pag. 312.

mit den von Neubauer für das Rindfleisch gefundenen Zahlen gut stimmt.

Nach der Neubauer'schen Methode angestellter Bestimmungen existiren für das Menschenfleisch meines Wissens in der Literatur bisher nur die fünf in Voit's*) Laboratorium ausgeführten, die in drei Fällen, für die die Krankheit nicht angegeben ist, 0,23, 0,29 und 0,30% ergaben, in einem 4. Falle, Altersmarasmus 0,15, und in einem fünften, Phosphorvergiftung, 0,21% Kreatin, also im Durchschnitt 0,246%.

Diese Untersuchungen sind nun natürlich nicht ausreichend, um zu Schlüssen zu berechtigen, und erlaube ich mir daher zur Ausfüllung der bestehenden Lücke die Resultate einer grösseren Reihe eigener im hiesigen Pathologischen Institute angestellter Untersuchungen mitzutheilen. Leider kann ich aber zum Vergleiche mit den pathologischen Fällen keinen als normal zu betrachtenden, plötzlich verstorbenen Fall zu Grunde legen. Der schon oben citirte Schlossberger'sche ist wegen Mangelhaftigkeit der Untersuchungs-Methode ebensowenig von vorneherein als Norm aufzufassen wie z. B. die von Liebig für das Rindfleisch erhaltene Zahl (0,07%) nach Einführung einer besseren Methode noch maassgebend bleiben konnte, und noch viel weniger sind, aus demselben Grunde, Valentiner's Bestimmungen zulässig. Um aber doch irgend einen Vergleichspunkt zu haben, sowohl für die Mittelzahlen als auch für die innerhalb der Norm stattfindenden Schwankungen, möchte ich die Angaben über den Kreatin-Gehalt des Rindfleisches vorausschicken.

Für dasselbe erhielt Neubauer in 5 Untersuchungen 170 bis 232 Milligramm Kreatin auf 100 Grm. Fleisch (0,17—0,232% krystallwasserhaltiges Kreatin, mit der Mittelzahl 0,212%).

Von eigenen Untersuchungen kann ich drei hinzufügen:

a. 350 Grm. Fleisch gaben 0,521 Grm. bei 100° getrocknetes Kreatin = 0,15% krystallwasserhaltiges Kreatin.

b. 433 Grm. Fleisch gaben 0,638 Grm. bei 100° getrocknetes Kreatin = 0,167% krystallwasserhaltiges Kreatin.

c. 300 Grm. Fleisch gaben 0,610 Grm. bei 100° getrocknetes Kreatin = 0,231% krystallwasserhaltiges Kreatin.

Nur bei der zweiten Untersuchung wies Chlorzink — unbedeutende Spuren von — Kreatinin nach. Diese Zahlen stimmen mit denen Neubauer's ziemlich gut; eine Untersuchung von Voit (l. c.

---

*) Voit, über das Verhalten des Kreatins etc. Ztschr, für Biologie 1868. Bd. IV. pag. 82.

pag. 91) ergab eine etwas höhere Zahl, nämlich 0,276%. Auch die an anderen Säugethieren gefundenen Zahlen stimmen mit diesen sehr wohl; so fand für Hundefleisch Nawrocki*) 0,17%, Voit 0,223 und 0,248%, (Zalesky**) allerdings auffallender Weise nur 0,058, 0,058 und 0,066%); für Pferdefleisch: Voit 0,216%, Schweinefleisch Neubauer 0,133 und 0,209%, Hammelfleisch derselbe 0,179 und 0,189% Kalbfleisch derselbe 0,182%; im Allgemeinen also Schwankungen zwischen 13 und 25 Centigrm. auf 100 Grm. Fleisch. — Ein wesentlich anderes Resultat giebt von den untersuchten Säugethieren nur das Kaninchen, bei dem viel höhere Zahlen erhalten wurden. So fand Nawrocki in normalem Kaninchenfleisch 0,403%, Voit in einer von ihm selbst ausgeführten Bestimmung 0,269, in einer von Hoffmann gemachten 0,336% Kreatin. Innerhalb derselben Grenzen halten sich zwei von mir an gesunden Kaninchen, die durch Nackenstich momentan getödtet wurden, ausgeführte Untersuchungen:

d. 26/8. 67.: 200 Gr. Fleisch gaben 0,625 Gr. = 0,335% Kreatin
e. 22/8. 68.: 250 „ „ „ 0,703 „ = 0,319% „

Das Kaninchenfleisch ähnt also betreffs seines Kreatingehalts mehr dem Froschfleische, für das Nawrocki***) 0,221—0,388%, Voit 0,21—0,35% Kreatin fand, und dem Hühnerfleische, für welches Nawrocki 0,411%, Zalesky 0,273—0,352% Kreatin notiren. —

Nun haben wir für die Untersuchung des menschlichen Muskelfleisches zu berücksichtigen, dass der Wassergehalt des Fleisches bei verschiedenen Krankheiten ausserordentlich variirt — äusserste Grenzen: allgemeiner Hydrops und Cholera —, und dass, wenn es schon erwünscht wäre für eine vergleichende chemische Untersuchung des normalen Fleisches verschiedener Thierspecies, den Kreatingehalt auf den doch auch hier zwischen den Arten sowohl, als zwischen den einzelnen Individuen derselben Art, sowie bei demselben Individuum zwischen geruht habenden und in Thätigkeit gewesenen Muskeln schwankenden†) Gehalt an festen Bestandtheilen beziehen zu

*) Nawrocki, über die quant. Best. des Kreatins, Ztschr. für analyt. Chemie IV, 1865, pag. 330.

**) Zalesky, Unters. über den uräm. Process, Tübingen 1865. Tabelle II.

***) Nawrocki, Beitr. zum Stoffwechsel im Muskel. Centrlbl. für d. med. Wissensch. 1865 pag. 417.

†) Im Allgemeinen betragen die (normalen) Schwankungen der festen Bestandtheile zwischen den einzelnen Species: zwischen 19,5% (Frosch, v. Bibra) und 25,5% (Mensch, v. Bibra); wie gross die Schwankungen zwischen Individuen derselben Art sind, ergiebt sich daraus, dass Schlossberger für Rehfleisch 21,7, v. Bibra 25,37% feste Bestandtheile fand (nach der Tabelle von

können, dies für pathologisch-chemische Untersuchungen um so eher nothwendig ist, als hier die Schwankungen des Wassergehalts bedeutender sind. Ich habe daher in den meisten nachstehend verzeichneten Fällen gleichzeitig die Bestimmung der festen Bestandtheile ausgeführt, wozu ich durchschnittlich 4 Grm. des gehackten Fleisches zunächst auf dem Wasserbade, und dann, nach wiederholtem Zerreiben, bei 100—110° (C.) trocknete, bis kein Gewichtsverlust mehr entstand. Ein Pulvern des Rückstandes und nochmaliges Trocknen wäre eigentlich für eine genaue Wasserbestimmung nothwendig, erschwert aber durch den Verlust beim Pulvern etc. die Untersuchung zu sehr; der Fehler, der dadurch mit in den Kauf genommen wurde, ist übrigens — wie ich mich anderweitig überzeugte — sehr gering. Von den oben notirten Bestimmungen des Rindfleisches habe ich die dritte (c) mit Bestimmung der festen Bestandtheile verbunden: 3,480 Grm. gaben 0,855 Grm. Trockenrückstand = 24,5%, der Kreatingehalt berechnete sich danach auf 0,944% der festen Bestandtheile. In der 2. Untersuchung des Kaninchenfleiches (e) gaben 10,718 Grm. Fleisch 2,603 Grm. = 24,2% feste Bestandtheile (bei zwei anderen normalen Kaninchen erhielt ich 22,8 und 21,6% Trockenrückstand), wonach der Kreatingehalt 1,321% der festen Bestandtheile betrug. In der einen von Hoffmann unter Voit's Leitung gemachten Bestimmung von 0,2952% Kreatin im Menschenfleisch, war, wie l. c. pag. 84 angegeben wird, der Gehalt an festen Bestandtheilen 22,26%, wonach das Kreatin 1,326% der festen Bestandtheile betrug.

Es gelingt nun ferner die Reindarstellung des Kreatin aus den Muskeln menschlicher Leichen nach Neubauer's Methode, die ich ausschliesslich anwendete, nicht immer genügend. Bei aller Vorsicht sind — abgesehen von den bräunlichen Häuten, die sich oft beim Abdampfen noch bilden, und sich durch nochmaliges Filtriren fast vollständig entfernen lassen, übrigens wohl davon herrühren, dass der Blutfarbstoff mit dem Eiweiss- und Blei-Niederschlage nicht immer ganz vollständig mitgerissen wird — die Kreatinkrystalle oft in eine braune leimige Materie eingeschlossen, die sich weder durch Waschen mit Spiritus noch durch Umkrystallisiren vollständig entfernen lässt; das Filtrum ist dann nach dem Trocknen mit dieser Substanz durch-

---

Gorup-Besanez, Physiol. Chemie, 1862, pag. 611). Betreffs des Unterschieds zwischen Ruhe und Thätigkeit notirt J. Ranke (Tetanus, Leipz. 1867) als Mittel aus 6 Versuchen für den ruhenden Froschmuskel 19,6%, für den tetanisirten 17,9% feste Bestandtheile.

setzt, ganz steif, und die Gewichtsbestimmung fällt zu hoch aus; diese Fälle habe ich entweder ganz gestrichen, oder wo die Verunreinigung nicht erheblich war, mit der betreffenden Bemerkung notirt. In denjenigen Fällen, in denen das auf das Fleisch aufgegossene Wasser schnell deutlich saure Reaction annahm, habe ich nach Kühne's*) Vorschlag zunächst kalt extrahirt; in den übrigen Fällen vermied ich diese Modification, um das Eintreten der Fäulniss zu vermeiden. Selbstverständlich wurde nur Fleisch von Leichen, die innerhalb der ersten 24 Stunden secirt waren, und deren Schenkelmuskulatur (es wurde immer die Muskulatur des Oberschenkels, vorwiegend die Adductoren, zur Untersuchung verwendet) noch keine Fäulniss zeigte, untersucht. Die Prädisposition zur Leimbildung kann das Leichenfleisch haben, ohne dass gerade viel freie Säure vorhanden ist; so wurde in zwei Fällen, in denen allerdings schon etwas Fäulniss vorhanden war, schon beim kalten Anrühren des zerhackten Fleisches die Flüssigkeit leimig (und die Untersuchung musste aufgegeben werden; ein Fall von puerperaler Septichämie und einer von Marasmus senilis), obwohl sie kaum sauer reagirte. Das Kreatin war meist grauweiss bis schneeweiss, es wurde vor dem Trocknen mikroskopisch geprüft — wobei sich übrigens, wenn es so schnell auskrystallisirt, vorwiegend jene Krystalle mit abgestumpften Winkeln zeigen, die Kühne (l. c. pag. 291) als für das Kreatinin charakteristisch abbildet —; es wurde darauf geachtet, dass es nach dem Trocknen bei 100° durchweg amorph geworden war; in vielen Fällen wurde noch eine Prüfung auf Verunreinigung mit Chloriden (s. weiter unten) vorgenommen, in einigen nochmalige Wägung nach Umkrystallisirung. Die gesammten Kreatinmengen wurden behufs anderer Untersuchungen in Kreatinin übergeführt, und die dabei erhaltenen Mengen letzteren Stoffes sprachen für die Reinheit des Kreatins.

Kreatinin-Chlorzink-Krystallisation erhielt ich aus der Kreatin-Mutterlauge nur in einigen wenigen Fällen in wägbarer Menge; in allen übrigen blieb die mit Chlorzink versetzte Flüssigkeit entweder ganz klar, oder gab einen weichen, körnig-amorphen Niederschlag. Ferner bildeten sich nicht selten**) schön durchsichtige rosetten-förmig gruppirte Krystalle, ähnlich jenen Krystallgruppen, die man erhält, wenn man Chlorzink zu einer mit Essigsäure neutralisirten Kreatininlösung fügt, aber vor Allem dadurch ausgezeichnet, dass sie bei

*) Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie 1866. pag. 290.

**) Wenn die alkoholische Flüssigkeit wenig wasserhaltig war.

Wasserzusatz sich sehr leicht lösten. Ich dachte Anfangs daran, dass es sich hier vielleicht um die von Buliginsky*) nachgewiesene Chlorzink-Sarkosin-Verbindung handele, doch ergab die genauere von Herrn Professor Werther — dem ich überhaupt für stets mit grösster Bereitwilligkeit gewährte Unterstützung**) bei meinen Untersuchungen zu besonderem Danke verpflichtet bin — angestellte Untersuchung, dass sie weder chlor- noch zinkhaltig waren; dagegen ergaben die Löslichkeitsverhältnisse, die Krystallform, der Nachweis des Schwefelgehalts und der Bildung von Essigsäure beim Erhitzen mit Kalilauge mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass es sich hier um das schon im Fleische verschiedener Thiere, unter Anderen von Limpricht***) im Pferdefleische nachgewiesene Taurin handelte. Die genauere Untersuchung dieser Krystalle wurde nur in Fall A 3 und A 9 vorgenommen, in denen die Menge derselben 0,050 und 0,052 Grm. betrug; in anderen Fällen war sie geringer; ihre Ausscheidung aus der alkoholischen Lösung scheint durch den Chlorzink-Zusatz begünstigt zu werden.

Zu meiner obigen Angabe, dass ich in den meisten Fällen kein Chlorzink-Kreatinin erhielt, muss ich noch hinzufügen, dass nach meinen (leider erst) bei den letzten Bestimmungen gemachten Erfahrungen das Nichtauftreten von Chlorzink-Kreatinin-Drusen erst dann das Nichtvorhandensein geringer Mengen Kreatinins beweist, wenn man sich noch besonders davon überzeugt, dass ein geringer Zusatz von Kreatinin genügt um jene Krystallisationen zu erzeugen. Ich habe in mehreren Fällen zu jenen Flüssigkeiten, die auf Chlorzink-Zusatz 8—14 Tage bei gleichmässiger kühler Temperatur ganz klar geblieben waren, bis über einen Cc. einer Kreatininlösung von 1:15 zufügen müssen bevor die krystallinische Ausscheidung erfolgte, obwohl die Flüssigkeit neutral reagirte, die Chlorzinklösung säurefrei war und in der gleichen Menge reinen Spiritus den geringsten Zusatz von Kreatinin anzeigte†); zweimal constatirte ich auch, dass sich

*) Buliginsky, über eine Verbdg. des Sarkosins mit Chlorzink, in Hoppe-Seyler's medic. chem. Unters. Heft 2 pag. 255.

**) Es ist die letzte gewesen; der liebenswürdige Mann starb bald nachdem ich diese Zeilen niedergeschrieben hatte.

***) Limpricht, über einige Bestdthle. der Fleischflüss. Annal. d. Chemie u. Pharmacie Bd. 133. pag. 293.

†) Ich benützte übrigens nicht so concentrirte (syrupöse) Chlorzink-Lösungen wie Neubauer, glaube aber nach den erwähnten Controllversuchen darauf keinen Werth legen zu brauchen.

verhältnissmässig nicht unbeträchtliche Mengen anderweitig dargestellten Chlorzinkkreatinins in jener Kreatin-Mutterlauge lösten, während sie in zwei anderen Fällen darin unlöslich waren. Auch dadurch, dass ich die von den Kreatin-Krystallen ablaufende Mutterlauge so lange mit absolutem Alkohol versetzte, bis durch weiteren Zusatz keine Fällung mehr entstand, dann einengte und vor dem Chlorzinkzusatze die Flüssigkeit mehrere Tage stehen liess — behufs Absetzung der Chloride —, konnte ich jenen Mangel der Methode, gegenüber dem Kreatinin-Nachweise, nicht beseitigen. Dieses Verfahren habe ich in letzter Zeit fast immer angewendet, um die so häufig auf Chlorzink-Zusatz eintretenden molekularen Trübungen zu vermeiden. Der durch reichlichen Zusatz von absoluten Alkohol entstehende braune schmierige Niederschlag zeigte — in Wasser gelöst — fast immer mehr weniger starkes Reductionsvermögen gegen Kupfer, Wismuth, Indigo; und in zwei Fällen konnte ich auch einen erheblichen Grad von rechtsseitiger Depolarisation nachweisen. — *)

Ich stelle die untersuchten Fälle der Uebersicht halber in Gruppen zusammen, deren Wahl zum Theil durch die oben zusammengestellten bisherigen Angaben beeinflusst ist:

A. Chronische, zu Marasmus führende, Krankheiten.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Gehalt des Fleisches an festen Bestandtheilen. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. zu d. festen Bestandth. %
1.	23/10. 68. Mann, 30 J.	Phthisis pulmonum mit hektischem Fieber und Hydrops. — Käsige Bronchopneumonie mit frischer Perforations-Pleuritis.	290	0,345	0,1353	18,6	0,727
2.	23/2. 69. Mann, 64 J.	Phthisis pulmonum mit grossen Cavernen und starker eitriger Bronchitis. Starke Abmagerung. Kein Hydrops. Muskulatur mässig trocken.	300	0,603	0,228	19,7	1,160

*) In Fall A3 entsprechend 1,5% Traubenzucker, bei Lösung des Niederschlages in 20 CC. Wasser, in Fall C8 um 3,5% bei Lösung in 20 CC. Wasser; die reducirende Substanz ist wohl (?) identisch mit Meissner's Fleischzucker, der nach Nasse (Pflüger's Archiv, II, 1869, p. 103) aus dem Glykogen des Muskels entsteht.

Nr.	Datum.	Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
3.	8/3. 69.	Frau, 42 J.	Phthisis pulmonum ohne Hydrops. — Chron. käsige Bronchopneumonie mit Cavernen; ausgedehnte „tuberculöse“ Darmverschwärungen.	270	0,400	0,1685	17,2	0,979
4.	2/12. 68.	Frau, 27 J.	Carcinoma Pylori, carcinöse Peritonitis, Hydronephrose. Abmagerung. Sehr starker allg. Hydrops.	400	1,205 ?	0,3426 ?	9,2	3,724 ?
5.	4/12. 68.	Frau, 28 J.	Gallert-Carcinom des Magens. Hydrops universalis.	317	0,693 ?	0,248 ?	7,5	3,315 ?
6.	28/1. 69.	Frau, 46 J.	Carcinoma uteri. Hydronephrose, Marasmus. Hydrops peritonei et pleurae. Geringes intermusculäres Oedem.	300	0,758	0,287	18,4	1,561
7.	29/1. 69.	Frau, 63 J.	Marasmus senilis. — Schrumpfung einer Niere, parenchymatöse Verfettung der anderen; Hypertrophie des linken Ventrikels, Arteriosklerose. Speckmilz. Emphysema senile. Geringer Hydrops.	300	0,583	0,221	17,6	1,256
8.	2/2. 69.	Frau, 52 J.	Fettige Degeneration des Herzfleisches, Hypertr. und Dilatation des rechten Ventrikels (Insufficienz der Tricuspidalis?). Hydrops. Cyanose. Atroph. Muscatnussleber. Stauungsniere.	350	0,538	0,175	18,8	0,93
9.	11/2. 69.	Mann, 44 J.	Aeltere Peritonitis, frischere Pylephlebitis. Icterus. Anasarca. — Hektisches Fieber.	306	0,437	0,1656	14,7	1,127
				das Kreatin giebt mit Argt. nitr. leichte Opalescenz.				
10.	18/2. 69.	Frau, 32 J.	Narbige Stenose des Magens. Marasmus. Allgemeiner Hydrops. Thrombose der Crural-Venen.	270	0,562	0,2367	10,6	2,233
				das Kreatin stark mit Chloriden verunreinigt. — Spuren von Kreatinin.				

Nr.	Datum.	Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
11.	6/3. 69.	Frau, 54 J.	Marasmus. — Anaemie, Hydrops univers.; braunes atroph. Herz; Lungenödem und emphysem, Bronchitis, bronchiectatische Schrumpfung des rechten oberen Lungenlappen. Chron. interstitielle Nephritis mit leichter Schrumpfung und ausgedehnter Verkalkung der Glomeruli. Darmkatarrh.	210	0,069	0,0373	9,4	0,397
				nach der Bleifällung mit Ammoniak behandelt.				

Diese 11 Fälle zeigen nun zunächst, wie schwankend der Wassergehalt der Muskulatur sein kann, und wie falsch es wäre, hier die Menge eines Bestandtheiles auf die Gesammtmasse der Muskulatur zu beziehen. Während in Fällen ohne Hydrops der Gehalt an festen Bestandtheilen 17,2 und 19,7% betrug, fiel er in den mit Oedem complicirten bis auf 7,5%. In den Fällen hochgradigen Wassergehaltes wurde bei der Extraction nur soviel Wasser zugesetzt, dass das Verhältniss zwischen fester Substanz und Flüssigkeit annähernd dem gleich geschätzt werden konnte, welches man bei Mischung normalen Fleisches mit der gleichen Menge Wasser erhält. In diesen Fällen überwog auch die Alkalescenz des hydropischen Serums die Säure des Muskelfleisches, und es wurde daher vor der Extraction bei 55° verdünnte Essigsäure bis zur beginnenden sauren Reaction zugesetzt. Sehr auffallend war nun schon in Fall 4 und 5 der sehr hohe (scheinbare) Kreatingehalt, sowohl im Verhältnisse zur ganzen Fleischmasse, als auch namentlich zu den festen Bestandtheilen. Das Kreatin war gerade in diesen Fällen ganz besonders weiss und frei von jeder leimigen Beimischung, so dass man zunächst, wenn man noch das Kreatin als Product des Muskelstoffwechsels auffasst, auf den Gedanken kommen konnte, zu schliessen, dass es hier, da es durch das Blut nicht abgeführt werden konnte, in der hydropischen Flüssigkeit sich anhäufe (mit der Lymphe aufstaue). Doch belehrte mich die genauere Untersuchung bald eines Anderen. Zunächst fiel in diesen Fällen schon auf, dass bei der Bleifällung durch

weiteren Zusatz von Bleiessig immer noch schwache Opalescenz erhalten wurde, obwohl von vornherein nur ein geringer wirklicher Niederschlag entstanden war; ferner dass beim Einengen nach der Entbleiung sich zuletzt ein dichtes Krystallhäutchen bildete, und dass nach dem Trocknen bei 100° ein grosser Theil des vermeintlichen Kreatins noch krystallinisch war. Die mikroskopische Untersuchung des Krystallhäutchens in Fall 10 nun (Fall 4 und 5 wurden nicht genauer untersucht) zeigte jene Oktaëdergruppen des Salmiak umgeben von reichlichen einzelnen Würfeln und Oktaëdern, das erhaltene Kreatin lieferte beim Erhitzen einen reichlichen geschmolzenen Rückstand; die wässrige Lösung des Kreatins gab mit Höllensteinlösung einen starken weissen, am Lichte violet und schwarz werdenden, in Ammoniak löslichen Niederschlag. Es war hier also bei der Blei-Behandlung viel Chlorblei in Lösung geblieben. (In Fall 9 gab das Kreatin mit Argt. nitr. nur leichte Opalescenz, so dass die Verunreinigung mit Chloriden nur unbedeutend gewesen sein kann; in Fall 6 zeigte die mikroskopische Prüfung nur Kreatin-Formen). Auch aus der mit Alkohol gefällten Kreatin-Mutterlauge setzten sich gerade in den mit reichlichem intermusculärem Oedem verbundenen Fällen beim Stehenlassen der eingeengten Flüssigkeit vor dem Chlorzinkzusatz Chloralkalien in reichlicher Menge ab. — In gleicher Weise krystallisiren aus hydropischen Transsudaten und aus dem Blute selbst, mit dessen Serum nach den gewöhnlichen Angaben die serösen Transsudate an Salzgehalt übereinstimmen, bei ähnlicher Behandlung mit dem Kreatin resp. an Stelle des etwa zu erwartenden Kreatins mehr weniger reichlich Salze aus. Als ich in Fall 6 500 CC. Ascitesflüssigkeit nach Ansäuerung coagulirte, mit Bleiessig und Schwefelwasserstoff behandelte und zur Krystallisation einengte, bildete sich ebenfalls eine dichte Krystallhaut (und der Bleizusatz hatte ad infinitum Opalescenz verursacht), und die nach längerem Stehen abgesetzte Krystallmasse wog 0,308 Grm., bestand aber hauptsächlich aus Chloralkalien; eine ähnliche Masse von 0,220 Grm. erhielt ich in Fall 7 aus 400 CC. Ascitesserum, dagegen liess sich durch weitere Behandlung weder Kreatin noch Kreatinin nachweisen.

Bei hochgradiger hydropischer Infiltration der Muskulatur (wenn ihr Wassergehalt über 86% beträgt), ist also die Neubauer'sche Methode zu modificiren. Man muss das erhaltene unreine Kreatin entweder durch Ausfällen der Chloride mit Silber reinigen (am besten wohl mit schwefelsaurem Silberoxyd, da sich die Schwefelsäure leicht durch kohlensauren Baryt entfernen

lässt), oder aber von vornherein gleich nach der Bleifällung das Filtrat noch mit Ammoniak versetzen, wodurch das in vielem Wasser lösliche Chlorblei (PbCl) in das fast unlösliche basische Chlorblei (PbCl + 3PbO + HO) verwandelt wird. Letztere Methode wandte ich in Fall 11 an. Die Ascitesflüssigkeit (400 CC.) in derselben Weise wie die früheren, nur mit der Ammoniakfällung verbunden, behandelt, gab diesmal gar keine Krystalle. (Dieser Befund, dass die serösen Flüssigkeiten kein Kreatin enthalten, stimmt mit Naunyn's*) nach complicirterer Methode gefundenen Resultaten Was Schottin in den Transsudaten als Kreatin und Kreatinin bestimmt, sind wohl Salze gewesen; seine Methode**): „das pleuritische Transsudat ($1\frac{1}{2}$ Pfd.) nach Beseitigung des Albumins durch Kochen, Extraction durch Spiritus und Fällung durch neutrales essigsaures Blei, ergab nach langsamer Krystallisation 0,51 Grm. Kreatin, die abgegossene Mutterlauge mit absolutem Alkohol extrahirt und mit Chlorzink behandelt, gab 0,20 Grm. Kreatinin", ist nach Obigem ganz geeignet die Chloride zur Ausscheidung zu bringen; auch Schottin's Zahlen stimmen damit.) Auch beim Fleische von Fall 11 wurde Ammoniak zugesetzt (darauf die Flüssigkeit auf dem Wasserbade zur Verjagung des freien Ammoniaks eingeengt); und ich erhielt darauf ein vollständig reines Kreatin. Die äusserst geringe Menge, die ich gerade in diesem Falle erhielt, kann ich wie der Controllversuch E5 zeigt, nicht durch Verlust in Folge der abweichenden Behandlung erklären, sondern nur als besonderen Ausnahmefall auffassen. Sehen wir nun vorläufig von diesem Falle ab und streichen wir Fall 4, 5 und 10 als ungültig, so fallen damit die mit stärkstem Hydrops complicirten Fälle fort, und die 7 übrigbleibenden Fälle ergeben:

Verhältniss des Kreatins zum feuchten Fleisch: schwankend zwischen 0,135 und 0,287, mit der Mittelzahl 0,197%.

Verhältniss des Kreatin zu den festen Bestandtheilen des Fleisches: schwankend zwischen 0,727 und 1,561, mit der Mittelzahl 1,106%.

---

*) B. Naunyn, Ueber die Chemie der Transsudate und des Eiters. Archiv für Anat. etc. 1865 p. 187.

**) Schottin, Arch. d. Heilk. 1860 p. 422, Fall 5.

B. Nierenkrankheiten.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
1.	28/10. 67. Frau, 48 J.	Interstitielle Nephritis mit Schrumpfung und hochgradiger amyloider Degeneration. Hydrops.	342	0,422 u. 0,237 zus. 0,209	0,14 - 0,069% Kreatinin	—	—
2.	2/12. 67. Mann, 28 J.	Hochgradige interstitielle und parenchymatöse Nephritis mit Volums-Vermehrung und Amyloid-Entartung. Hypertr. des linken Herzens. Starkes Anasarka.	333	0,264 u. 0,216 zus. 0,155	0,09 0,065 Kreatinin	—	—
3.	8/2. 68. Mann, 40 J.	Parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration bei chron. allgemeiner Tuberculose (der Lungen, des Darms, Gehirns, Peritoneum etc.). Amyloide Leber und Milz. Oedem der unteren Extremitäten.	330	0,780	0,26	16,6	1,615
4.	27/2. 68. Mann, 46 J.	Uraemie. — Interstitielle Nephritis mit Granularatrophie, ohne Oedem. Hypertr. cord. sin. Leichte frische Pericarditis. Catarrh. Pneumonie. Starker Intestinal-Catarrh, Diphtheritis des Oesophagus. Anaemie des Gehirns, Oedem der Pia.	416	1,795 Das Kreatin ist unrein.	0,489	21,2	2,27
5.	2/7. 68. Mädchen, 20 J.	Uraemie. — Interst. Nephritis mit Granularatrophie. Hypertr. cord. sin. Pericarditis. Pleuritis duplex. Bronchitis mit lobul. pneumon. Heerden. Oedem der Pia. Anaemie. Hydrops.	233	0,493	0,240	18,8	1,276
6.	9/11. 68. Mädchen, 28 J.	Chron. Enteritis, acuter Hydr.—Proctitis diphtherit. (syphil. ?). Chron.	250	0,825	0,375	17,2	2,182

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
		Peritonitis. Amyloide und parenchymat. Nephritis.					
7.	20/1. 69. Mann, 51 J.	Diffuse parenchymatöse Nephritis mit starker fettiger Degeneration (Morb. Brightii, 2. Stadium). Anasarka.	300	1,115	0,423	16,5	2,561
			Einige wenige Chlorzink-Kreatinin-Krystalle.				
8.	1/2. 69. Frau, 45 J.	Derselbe Befund. Hydrops universalis.	300	0,387	0,147	13,8	1,062
			Unbedeutende Mengen Chlorzink-Kreatinin.				

Also Verhältniss des Kreatins:

a) Zur ganzen Fleischmasse: schwankend zwischen 0,147 und 0,489, mit der Mittelzahl 0,287%.

b) Zu den festen Bestandtheilen: schwankend zwischen 1,062 und 2,561, Mittel 1,995%.

C. Acute Entzündungen einfacherer Art.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
1.	23/5. 68. Frau, 63 J.	Beiderseitige croupöse Pneumonie.	300	0,698	0,265	25,5	1,038
2.	5/6. 68. Frau, 40 J.	Rechtss. croupöse Pneumonie. Geringe Stenose der Mitralis, Hypertr. u. Dilat. des linken Vorhofs.	245	0,688	0,318	26,2	1,214
			0,012 Grm. Chlorzink-Kreatinin.				
3.	27/7. 68. Mann, 27 J.	Pneumonia duplex mit Icterus.	250	0,643	0,292	24,8	1,178
4.	19/11. 68. Mann, 29 J.	Pleuropneumonie.	300	0,965	0,366	24,9	1,467
5.	7/12. 68. Frau, 52 J.	Beiderseit. Pleuropneumonie.	283	0,683	0,2745	24,7	1,111
6.	17/2. 69. Mann, 44 J.	Pleuropneumonie. Frische Pericarditis.	300	0,603	0,2286	22,1	1,034
7.	9/8. 68. Frau, 54 J.	Peritonitis post Herniotomiam. Eitrige lobuläre Pneumonie. Diphtheritis der Harnblase.	250	0,502	0,229	25,1	0,914
8.	11/2. 69. Mann, 44 J.	Alte käsige, und frische, acut verlaufende Bronchopneumonie.	300	0,562	0,213	24,09	0,884

Also: Gehalt an festen Bestandtheilen 22,1—26,2, Mittel 24,7%.
Kreatin pro feuchtes Fleisch 0,213—0,366 „ 0,273 „
„ „ feste Bestandth. 0,884—1,467 „ 1,105 „

D. Acute fieberhafte Krankheiten septischen Charakters.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 1000. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
1.	6/6. 68. Mann, 57 J.	Pneumonia dextra, 10 T. alt. Parotitis. Eitrige Entzündung des Sternoclaviculargelenkes. Icterus.	300	0,563	0,214	27,4	0,780
2.	2/7. 68. Mann, 37 J.	Erysipelas faciei. Abscedirte lobuläre pneumon. Heerde.	300	0,537	0,204	29,4	0,691
				Spuren von Kreatinin.			
3.	5/9. 68. Mann, 38 J.	Pyämie post amputationem cruris. — Phlebitis, Lungeninfarcte, Pleuritis.	250	0,480	0,218	20,8	1,05
4.	18/7. 68. Mädchen, 20 J.	Puerperale Peritonitis.	250	0,660	0,300	24,7	1,215
5.	11/1. 69. Mädchen, 23 J.	Puerperalfieber: Endometritis diphtherit. Lymphangioitis.	300	0,993	0,376	22,1	1,703
				0,100 Chlzk-Kreatinin.			
6.	14/1. 69. Mädchen, 23 J.	Puerperalfieber: Endometrit. diphth. Lymphangioit., Perimetritis purulenta. Icterus.	300	1,178	0,446	22,5	1,985
7.	20/1. 69. Mädchen, 27 J.	Puerperalfieber: Diphtheritische Uterus-Geschwüre. Metrophlebitis. Icterus. Gangränöse lobul. pneumon. Heerde, jauchige Pleuritis.	284	0,710	0,284	20,1	1,414

Die drei ersten, unter sich im Krankheitsverlaufe ziemlich differenten Fälle ergeben, bei verschiedenem Wassergehalt, im Verhältnisse zur vorigen Gruppe etwas geringere Kreatin-Mengen. — Die 4 Puerperalfälle ergaben:

Gehalt an festen Bestandtheilen 20,1—24,7, Mittel 22,3%.
Kreatin pro feuchtes Fleisch 0,284—0,446 „ 0,351 „
„ „ feste Bestandtheile 1,215—1,985 „ 1,579 „

E. Säufer.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
1.	30/8. 67. Mann, 26 J.	Pneumonie mit Delirium trem. — Oedem und Trübung der Pia, Herzmuskulatur schlaff und trübe. Pneumonie mit eitriger Pleuritis. Magendarmcatarrh. — Reichliche Durchsetzung der Muskelfibrillen mit Fettkörnchen.	300	—	0,21	—	—
2.	13/10. 67. Mann, 45 J.	Säuferdyskrasie. Lebercirrhose.	366	0,310	0,093	—	—
3.	21/1. 68. Mann, 33 J.	Säufer. Frostgangrän der Füsse, Icterus, Delir. tremens. — Thrombose und Phlebitis der Vena saphena, Lungeninfarcte. Fettleber. — Muskulatur an vielen Stellen hochgradig fettig degenerirt.	341	1,015	0,338	—	—
			Das Kreatin ist unrein, stark braun und leimig.				
4.	12/3. 68. Mann, 40 J.	Pneumonie, Delir. tremens. — Oedem der Pia, Hyperaemia cerebri, Adiposis, Fettleber. Muskulatur sehr fettreich (22% der festen Bestandtheile an Fett).	360	1,040	0,329	25,8	1,274
			Das Kreatin ist etwas unrein.				
5.	17/3. 69.	Delirium tremens. Oedem der Pia. Exquisiter Säufer-Habitus.	417	a. 0,377 b. 0,406	0,205 0,229	24,9	0,824 0,887

In diesem Falle wurde das Fleischextract in zwei gleiche Hälften getheilt und bei der zweiten (b) das Blei-Filtrat noch mit Ammoniak gefällt (s. oben). Diese zweite Kreatinportion war etwas gelb, die erste ganz weiss.

Von diesen Fällen, die ich aus den vorigen beiden Gruppen hauptsächlich mit Rücksicht auf Valentiner's Angaben abgesondert habe, entspricht Fall 4 sehr gut den unter C bei einfacher Pneumonie notirten Zahlen, und in Fall 1 haben wir die niedrigste von den dort notirten Zahlen, und selbst Fall 3 gab keine höhere Zahl als sie auch dort beobachtet ist. Fall 2 möchte ich vorläufig als Ausnahmefall wegen des niedrigen Kreatingehalts (ebenso wie A 11) auffassen.

F. Typhus-Fälle.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
1.	19/8. 67. Mann, 22 J.	Ileotyphus. Beginnende Schorfbildung. — M. Rect.abdom. stark wachsartig, und auch fast in jedem mikroskop. Präparat der zur Untersuchung benutzten Muskeln vereinzelte körnige und wachsartige Fasern.	383	0,567	0,17	—	—
2.	Soldat, 20 J.	Ileotyphus. Dichte markige Schwellung der Plaques. — In den Muskelfibrillen hie und da glänzende Querbänder.	366	0,754	0,23	—	—
3.	10/12. 67. Mann, 30 J.	Ileotyphus, Beginn der 2. Woche. — In den Muskelfasern stellenweise Kernreihen und schmale glänzende Querbänder, auch hie und da reichliche feine Fettmoleküle.	300	0,793	0,264	—	—
4.	20/1. 68. Frau, 42 J.	Ileotyphus, gereinigte Geschwüre. —Viele Muskelfasern stark mit Fettkörnchen erfüllt.	300	0,935	0,354	—	—
			Das Kreatin ist sehr braun, und unrein.				
5.	24/1. 68. Mann, 36 J.	Ileotyphus, beginnende Vernarbung, Perforations - Peritonitis. — Vereinzelte Wachsbruchstücke, stellenweise ziemlich reichliche körnige Degeneration und Kernreihen (M. rect. abd. stark wachsartig).	367	1,035	0,282	—	—
6.	9/5. 68. Mann, 20 J.	Ileotyphus. Gereinigte Geschwüre. Abscedirter Milz-Infarct.					
		a. Bauchmuskulatur, stark wachsartig, noch ganz frisch; React. sauer.	133	0,168	0,143	23,5	0,609
		b. Adductoren; stellenweise feine Fettkörn-	367	0,554	0,172	26,2	0,656

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
		chen, stellenweise auch Wachstrümmer u. Kernwucherung.					
7.	8/7. 68. Soldat.	Ileotyphus. Anfang der dritten Woche. M. rect. abd. stark wachsartig, Adductoren von normalem Aussehen, ihre Fibrillen stellenweise fettig-körnig.	250	0,560	0,255	24,6	1,035
8.	10/9. 68. Soldat.	Ileotyphus, zweite Woche. — Zerstreute wachsartige Fasern in den Adductoren.	250	0,325	0,148	21,8	0,678
9.	4/11. 68. Mann, 19 J.	Ileotyphus. Gereinigte Geschwüre. Lobul. pneumonische Heerde in den oberen Lungenlappen.	300	1,179	0,447	23,6	1,893
10.	26/11. 68. Mädchen, 22 J.	Ileotyphus, zweite Woche, lobul. Pneumonie. — In den Adductoren reichliche wachsartig und körnig degener. Stellen.	283	0,975	0,3918	24,2	1,619
			0,037 Grm. Chlzk.-Kreatinin.				
11.	21/2. 68.	Petechialtyphus, Bronchopneumonie. — Muskelfasern stark fettig-körnig, stellenweise wachsartig.	384	1,159	0,34	22,7	1,51
12.	14/3. 68. Mann, 25 J.	Petechialtyphus, Bronchitis. — Starke fettig-körnige Degeneration der Muskelfasern.	300	0,710	0,268	23,1	1,148
			Fettgehalt: 12,6% der festen Bestandtheile.				
13.	26/3. 68. Mann, 23 J.	Petechialtyphus.	300	0,630	0,239	26,2	1,012
14.	4/5. 68. Mann, 41 J.	Petechialtyphus.					
		a. Bauchmuskulatur, durchweg hochgradig wachsartig; dabei aber grünlich, faul; Reaction alkalisch.	121	0,115	0,108	22,4	0,478
		b. Adductoren stellenweise wachsartig, Reaction sauer.	350	0,763	0,247	24,3	1,023

Die Menge der festen Bestandtheile schwankte also zwischen 21,8 und 26,2%, mit der Mittelzahl (aus 11 Bestimmungen) 23,9% ohne erheblichen Unterschied zwischen beiden Typhus-Formen. Die hochgradig wachsartig degenerirten Muskeln haben einen grösseren Wassergehalt als die weniger veränderten, wie die beiden vergleichenden Untersuchungen Nr. 6 und 14 zeigen. (Auch Schottin, l. c. pag. 437, fand in einem Falle die wachsartig degenerirten Adductores, Obturatorii und Gemelli um 1,5% wasserreicher als die übrigen Muskeln derselben Leiche; auffallend ist mir aber seine Angabe, dass abgesehen hiervon betreffs des Wassergehalts der verschiedenen Typhusmuskeln keine grosse Differenz stattfand, sondern derselbe zwischen 81 und 81,7% schwankt).

Das Verhältniss des Kreatins zur feuchten Muskelsubstanz (die hochgradig wachsartigen Muskeln a von Nr. 6 und 14 nicht mit gerechnet) schwankte zwischen 0,148 und 0,447% (für den Typh. exanth. innerhalb viel engerer Grenzen) mit der Mittelzahl 0,272% (14 Beobachtungen); welche Zahlen den von Schottin gefundenen entsprechen. Das Verhältniss des Kreatins zu den festen Bestandtheilen schwankte zwischen 0,656 und 1,893% (für die exanthematische Form nur 1,023 — 1,51) mit dem Mittel 1,321% aus 8 Beobachtungen.

Die hochgradig wachsartig degenerirten Fasern scheinen weniger Kreatin zu enthalten; doch ist der Unterschied in dem Falle 6 nicht sehr gross, und vielleicht noch innerhalb der Grenzen der Methode liegend; und die sehr beträchtliche Differenz in Fall 14, in welchem die Degeneration allerdings noch viel hochgradiger war, mag wohl mindestens zum Theil, ebenso wie die alkalische Reaction, Folge der Fäulniss gewesen sein, deren Kreatin-zerstörenden Einfluss Voit (l. c. pag. 91) direct nachgewiesen hat. (Schottin notirte in einem Falle für die hochgradig degenerirten Muskeln 0,008% Kreatin, während die übrige Muskulatur 0,26% Kreatin gab; und ausserdem gaben 85 Grm. der ersteren 0,14 Grm. reines Leucin. l. c. pag. 434.)

G. Einzelfälle.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
1.	16/8. 67. Mann, 36 J.	Schädelverletzung mit Zerreissung der Art. meningea media, Tod durch Hirnanämie unter Convulsionen. Starke Adiposis, Muskulatur trübe und stark fettig.	416	0,627	0,17	—	—
2.	10/10. 68. Soldat.	Tetanus traumaticus (Perineuritis des N. saphenus major). Zur Untersuchung wurden die beim Tetanus betheiligten Muskeln benutzt; die übrigen wurden leider nicht untersucht.	290	0,772	0,302	—	—
3.	4/2. 68. Mann, 30 J.	Diabetes mellitus. Tod unter hydrop. Erscheinungen.	384	0,761	0,225	16,5	1,363
4.	2/11. 68. Mann, 37 J.	Diabetes mellitus, Phthisis pulmon. mit ulcerirenden Cavernen.	250	0,676	0,307	18,2	1,689
			0,037 Grm. Chlzk.-Kreatinin.				

Die Zahlen, die ich für das Kreatin in diesen beiden letzten Fällen erhielt, sind höher als die in Gäthgens' Fall notirte (0,1988%); über den Wassergehalt der Muskulatur ist bei diesem nichts angegeben. Die Flüssigkeiten und Organe beider Leichen waren zuckerfrei, während der Urin in beiden Fällen c. 4 Wochen vor dem Tode 7% Zucker (nach der Depolarisation) enthielt.

Nr.	Datum. Person.	Krankheit. Anat. Befund.	Menge des untersuchten Fleisches. Grm.	Gefunden Kreatin bei 100°. Grm.	Krystallin. Kreatin im Verhältn. zum Fleisch. %	Feste Bestandtheile. %	Krystall. Kreatin im Verhältn. z. d. festen Bestandth. %
5.	10/10. 68. Mann, 35 J.	Phosphorvergiftung. Ecchymosen, Icterus, fettige Degeneration der Parenchyme.	300	0,705	0,267	23,1	1,156
			In Voit's oben citirtem Falle wurde 0,211% gefunden.				
6.	21/8. 68. Soldat.	Sporadische Cholera. Tod innerhalb 11 Stunden. — Schwellung der Mesent.-Drüsen, venöse Hyperämie der Därme, Milztumor, Trockenheit des Peritoneum. An den übrigen Theilen keine auffallende Trockenheit.	250	0,617	0,280	24	1,17

v. Bibra's Zahlen für epidem. Cholera (l. c.) sind erheblich geringer, zumal in seinen Fällen der Gehalt an festen Bestandtheilen zweimal 29 und einmal 30,4% betrug, so dass sich ihm nur 0,585, 0,443 und 0,552% Kreatin pro feste Bestandtheile ergaben.

Auf Grund vorstehender Untersuchungen glaube ich schliesslich nachfolgende Sätze — die sich bei Durchsicht der beifolgenden tabellarischen Zusammenstellung aller Fälle, ausgenommen Gruppe A Nr. 4, 5 und 10, ergeben — aufstellen zu können:

1. Die individuellen Schwankungen im Kreatingehalt der Muskeln sind beim Menschen, selbst wenn man vereinzelte Ausnahmefälle von ganz besonders geringem Kreatin-Gehalt abrechnet (A 11, E 2), so gross, dass die etwaigen für gewisse pathologische Zustände specifischen Differenzen durch sie grösstentheils verdeckt werden müssen. Diese Schwankungen mögen übrigens theilweise in der Methode liegen, und sind den aus der vergleichenden Thierchemie oben citirten analog.

2. In 56 Untersuchungen von an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Menschen ergaben sich Schwankungen zwischen (0,037) 0,135 und 0,489 Grm. Kreatin auf 100 Grm. Fleisch, mit der Mittelzahl 0,256%, einer Zahl also, die der oben aus den 5 in Voit's Laboratorium gemachten Bestimmungen abstrahirten fast gleich ist, und etwa um 1/4 die für das normale Fleisch anderer Säugethiere (Kaninchen ausgenommen) aus den oben zusammengestellten Untersuchungen sich ergebende Mittelzahl übertrifft. — Diese Zahlen jedoch, und namentlich ihre Differenzen für verschiedene Krankheiten sind wegen des wechselnden Wassergehaltes der Muskulatur nicht recht maassgebend; immerhin aber können wir Schlossberger's Zahl 0,06% nicht als Norm auffassen und zum Vergleiche benutzen, da weder anzunehmen ist, dass in allen pathologischen Fällen (jene zwei abgerechnet) eine Vermehrung des Kreatins auf mindestens die doppelte Menge stattfinden sollte, noch dass der Mensch den andern Säugethieren an Kreatin-Reichthum so stark nachstehen sollte.

3. Die Minimalzahl für den Gehalt der Muskeln an festen Bestandtheilen bei acuten Krankheiten wie Pneumonie, Puerperalfieber, Typhus entspricht der bei chronischen Krankheiten beobachteten Maximalgrenze (20—21%). Ausserdem treten durch hydropische Infiltrationen sehr

erhebliche Differenzen im Wassergehalt ein, die eine Reducirung der Kreatin-Mengen auf die der festen Bestandtheile ganz besonders nothwendig machen.

4. In 44 Untersuchungen schwankte das Verhältniss der Kreatinmenge zu den festen Bestandtheilen zwischen (0,397) 0,656 und 2,561%, mit der Mittelzahl 1,298%. Von diesen 44 Fällen zeigten 28: 1—1,7% Kreatin; geringere Zahlen fanden sich in allen obigen Gruppen, mit Ausnahme der Nierenkranken, und zwar 11 Mal; höhere Zahlen nur bei Nierenkranken (B 4, 6, 7), einer Puerpera (D 6) und einem Typhuskranken (F 9).

5. Für chronische und für einfache acute Krankheiten wurden ziemlich gleiche Mittel- und Grenz-Zahlen gefunden; die Mittelzahl ist etwas geringer als die Gesammt-Mittelzahl.

6. Bei Säufern ist der Kreatin-Gehalt der Muskulatur nicht besonders hoch. Auch die für den Typhus gefundenen Zahlen, die übrigens mit Schottin's übereinstimmen, können anderen Krankheiten gegenüber nicht als ausnahmsweise hoch gelten; ihre Mittelzahl übertrifft nur wenig die Gesammt-Mittelzahl, die Schwankungen waren hier die grössten.

7. Von den acuten Krankheiten zeigten die Puerperalfieber die höchsten Zahlen.

8. Von allen Fällen ergab sich bei Morbus Brightii die höchste Maximal- und Mittel-Zahl. Letztere überstieg die Gesammt-Mittelzahl etwa um die Hälfte. Von den beiden urämisch Verstorbenen blieb der eine noch etwas unter der Gesammt-Mittelzahl, der andere erreichte nicht die Maximal-Grenze der betreffenden Rubrik.

Tabelle über sämmtliche Fälle.

Fälle.	Zahl der Untersuchungen	Verhältniss des Kreatins zur Fleischmasse.			Gehalt des Fleisches an festen Bestandtheilen.			Verhältniss des Kreatins zu den festen Bestandtheilen.			Zahl der Untersuchungen
		Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	
Chronische Krankheiten (A)	8	(0,037) 0,135	**0,197**	0,287	7,5		19,7	(0,397) 0,727	**1,106**	1,561	8
Morbus Brightii (B)	8	0,147	**0,287**	0,489	13,8		21,2	1,062	**1,995**	2,561	6
Einfache acute Krankheiten (C)	8	0,213	**0,273**	0,366	22,1	**24,7**	26,2	0,884	**1,105**	1,467	8
Puerperalfieber (D 4—7)	4	0,284	**0,351**	0,446	20,1	**22,3**	24,7	1,215	**1,579**	1,985	4
Pyämie (D 3)	1		0,218			20,8			1,05		1
Säufer (E)	5	(0,093) 0,205		0,338				0,824		1,274	2
Typhus (F)	14	0,148	**0,272**	0,447	21,8	**23,9**	26,2	0,656	**1,321**	1,893	9
Schädelverletzung (G 1)	1		0,17								
Tetan. traumat. (G 2)	1		0,302								
Diabet. mellit. (G 3, 4)	2	0,225		0,307	16,5		18,2	1,363		1,689	2
Phosphorvergiftung (G 5)	1		0,267			23,1			1,156		1
Sporad. Cholera (G 6)	1		0,280			24			1,17		1
Pneumonie mit Parotitis (D 1)	1		0,214			27,4			0,780		1
Erysipelas faciei (D 2)	1		0,204			29,4			0,691		1
In summa:	56	(0,037) 0,135	**0,256**	0,489				(0,397) 0,656	**1,298**	2,561	44

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Neuro-pathologische und -therapeutische Mittheilungen aus der Erlanger medicinischen Klinik.

Von

Dr. W. Leube.
Privatdocent und I. Assistenzarzt der med. Klinik.

I. Diphtheritische Lähmung des Rumpfs, der Extremitäten, der Fauces und der Nervi laryngei superiores, rasche Heilung bei Strychningebrauch.

Barbara D. 45 Jahre alt erkrankte mit ihren 4 Kindern an Diphtheritis, welche in ihrer Heimath epidemisch herrschte. 3 der Kinder starben, das 4. kam mit unbedeutender Lähmung der rechten Gesichts- und Gaumenhälfte und Schwäche der Beine ins Erlanger Krankenhaus, woselbst es in wenigen Wochen bei indifferenter Behandlung genas. Bei der Mutter hatten sich (nach den freundlichen Mittheilungen des behandelnden Arztes Dr. Dörfler in Berolzheim) Anfangs März 1869 nach Vorangehen von Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder und Erbrechen Schlingbeschwerden eingestellt. Die Tonsillen waren mit weissen Membranen bedeckt, die Patientin theilweise ausgehustet hatte. Nach 14 Tagen wieder hergestellt ass und arbeitete Patientin wieder wie früher. 8 Tage darauf aber traten Schwierigkeiten beim Schlingen und Zittern aller Extremitäten ein. Letztere Störung geht in wachsende Schwäche über, die sich im Lauf einer Woche zu fast vollkommener Lähmung steigert. Die erstere artet in völliges Unvermögen Speisen vollständig zu verschlucken aus, da jeder Versuch zu schlingen heftige Hustenparoxysmen hervorruft, durch welche die eingeführte Nahrung zur Nase wieder herausgetrieben wird. Patientin musste mit der Schlundsonde ernährt werden. 3 Wochen lang litt sie an Diplopie, Flimmern vor den Augen und undeutlichem Sehen. Die übrigen Sinnesorgane waren intact. In den pelzigen Gliedern verspürte sie heftiges Reissen; Kopfschmerz fehlte. Seit Beginn der Lähmung war die Stimme gänzlich erloschen. 3 Tage vor dem Eintritt der Kranken

in die Erlanger Klinik am 10. Mai war dieselbe wiedergekehrt. An genanntem Tage ergab sich folgender

Status praesens: Mässige Abmagerung, die Haut blass, in grossen Falten zu erheben, schilfernd; der Panniculus adiposus nicht ganz geschwunden. Beim Stehen knickt Pat. sofort in den Knieen zusammen; das Gehen ist ganz unmöglich. Die Arme in die Höhe gehoben, fallen als leblose Masse herab, den Rumpf vermag sie aus der liegenden Stellung nicht zu erheben, dagegen aufgesetzt sich aufrecht zu erhalten; der Kopf im Nacken zurückgebeugt bleibt unverändert in dieser Stellung liegen, trotz aller Anstrengung der Kranken ihn nach vorn zu bewegen, was nur gelingt, wenn Patientin vorher im Bette aufrecht gesetzt wird; geht die Vorwärtsbewegung über die Senkrechte hinaus, so fällt der Kopf gegen die Brust herab. Im Knie sind Beugungen und Streckungen möglich, sie geschehen sogar rasch und mit einiger Kraft. Auch ist der Druck auf die gegen die Sohle sich stemmende Hand des Untersuchenden ziemlich kräftig; der Druck der Hände gleich Null. Vorderarm und Finger beugt sie, Streckung der Hand und Finger kommt R bis zur horizontalen, L etwas darüber hinaus zu Stande. Die Deltoidei und Serrati antici wirken dagegen gar nicht, die Schulter erhebt sie ohne Schwierigkeit. Die Respiration ungehindert ruhig, die Bauchpresse nur unkräftig agirend, Husten fast unmöglich, die Gesichtsmuskeln intact.

Die Inspection der Mund- und Rachenhöhle ergab: die Zunge freibeweglich, herausgestreckt etwas nach L stehend, ebenso die Uvula nach L gekehrt, die Gaumenbögen schlaff herabhängend ohne Reflexerregbarkeit gegen schwache elektrische Ströme; erst bei starken Inductionsströmen tritt eine schwache Contraction derselben ohne Schmerzempfindung auf. Die Erregbarkeit für den constanten Strom ebenfalls herabgesetzt. Der Constrictor pharyngis reagirt ziemlich gut. Die Sprache ist näselnd, der Nasenrachenraum wird nicht abgeschlossen.

Die Nerven und Muskeln der Extremitäten reagiren äusserst schwach auf elektrische Ströme: 40 Elemente der constanten Batterie veranlassen nur bei Commutation eine bündelweise Contraction der Vorderarmmuskeln; der N. radialis reagirt besser, bedarf aber ebenfalls starker constanter Ströme, der Inductionsstrom auf denselben Nerven applicirt bringt bei einem Rollenabstand von 60 Mm. am kleineren Dubois'schen Schlittenapparat die Hand etwas über die Horizontale, der N. medianus und ulnaris wirken erst bei 40 Mm. Abstand. Die Muskeln der unteren Extremitäten verlangen noch stärkere Ströme zur Contraction, nur der N. peronaeus reagirt schon deutlich bei 60 Mm. Inductionsrollen-Abstand.

Das Tastvermögen und die electro-cutane Sensibilität bedeutend herabgesetzt: an den Fingerspitzen wird der Inductionsstrom erst bei 45 Mm. Rollenabstand prickelnd, bei 30 schmerzhaft empfunden, R sogar erst bei 14. Empfindlichkeit der Gesichtshaut normal. Die Spitzen des Tastercirkels werden erst bei grösster Distanz (— 90 Mm.) zweifach gefühlt.

In auffallendem Gegensatz hierzu unterscheidet Pat. kleinste Temperaturdifferenzen, von 20 und 25° Cels., an allen Theilen des Körpers gleichmässig gut.

Eine Zunahme von 0,5 Kilo Druck spürt Pat. an den Extremitäten

als Zuwachs, eine Abnahme von 1 Kilo wird nicht, von 2 Kilo stets als solche wahrgenommen.

Stuhl seit Anfang der Lähmung retardirt; Harn eiweissfrei.

Die interessanteste Erscheinung bot die laryngoscopische Untersuchung des Kehlkopf-Innern. Während die Bewegungen der Stimmbänder bei Respiration und Phonation normal ausgiebig, wenn auch etwas träge war, stand der Kehldeckel ganz aufgerichtet und gegen die Zunge zurückgelehnt und verharrte unverändert in dieser Stellung; dabei besteht gänzliche Anästhesie der Schleimhaut des Kehlkopfs. Die eingeführte Sonde berührt die Schleimhaut der Epiglottis, Plica aryepiglottica, Taschenbänder, Giessbecken, ja sogar den freien Rand der Stimmbänder, ohne Reflexerscheinungen hervorzurufen. Weder Husten noch krampfhafte Zusammenziehung des Kehlkopfeingangs und der Glottis treten ein; sobald die Kehlkopfsonde dagegen die Stimmritze nach unten hin passirt, treten Hustenanfälle auf. Die Epiglottismuskeln (Mm. aryepiglottici und thyreoepiglottici), deren Function die Senkung des Kehldeckels ist, reagiren nicht auf Reize. Der N. laryngeus superior, welcher letztere Muskeln ebenso wie die gesammte Schleimhaut des Kehlkopfs innervirt, war also beiderseits gelähmt, während die Nn. recurrentes und die von ihm innervirten Muskeln wieder ziemlich normal fungirten. Früher waren sie wahrscheinlich auch gelähmt, wenigstens spricht die frühere gänzliche Stummheit sehr dafür. Das sonderbare Verhalten der Kranken beim Schlingen war nunmehr erklärt: die unbeweglich aufrecht stehende Epiglottis liess die Speisen resp. Flüssigkeiten in's Kehlkopf-Innere hinein fliessen, und da die Schleimhaut des obern und mittleren Kehlkopfraumes unempfindlich war, kamen Reflexerscheinungen d. h. der Husten erst einige Zeit nach dem Hinabschlucken der Flüssigkeit zu Stande, nämlich erst dann, wenn sie unter die Stimmritze gelangt war und die Schleimhaut des Cavum laryngeum inferius reizte. Diese letztere Partie der Kehlkopfschleimhaut ist nach der gewöhnlichen Angabe in den anatomischen Werken vom N. laryngeus sup. versorgt und es wäre daher bei einer Lähmung dieses Nerven, wie wir sie in unserem Fall annehmen, die Hustenerscheinung mit der Diagnose nicht verträglich. Allein abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit einer partiellen Lähmung des Laryngeus sup., die scharf mit der Stimmritze abschnitte, ist die Frage noch zu entscheiden, ob das Cavum laryng. inf. einzig vom N. laryng. sup. innervirt ist. Leider geben hierauf selbst die grössten Werke der Anatomie, so die ausgezeichnete Ludovic-Hirschfeld'sche Névrologie, keine sicher lautende Antwort, nur Cruveilhier hält den Laryngeus sup. bestimmt für den einzigen Nerv der Mucosa laryngea. Der N. recurrens versorgt durch seine R. tracheales die Schleimhaut der Trachea, auch des obersten Theils derselben; es ist mehr als wahrscheinlich, dass auch einige Zweigchen in das unmittelbar anliegende Cavum laryng. inf. überstrahlen; förmlich angegeben finden sich dieselben in Arnold's Anatomie.*) Dass aber diese bei Berührung der Schleimhaut unter den Stimmbändern auch bei Wegfall des

*) Arnold's Handbuch der Anatomie, Nervenlehre, 1851, S. 850.

Lar. sup. Husten auslösen können, das beweisen die Versuche Longet's*), welcher vollständige Unempfindlichkeit der Trachealschleimhaut nach Durchschneidung der Recurrentes beobachtete, während vor derselben schwache Reize schon eine „toux convulsive" hervorbrachten, Versuche, deren Resultat neustens Nothnagel**) durch eigene Experimente bestätigte. — Ueber die Lähmung der Laryngei superiores in dem Cavum laryng. super. und med. kann nun aber bei den obenangegebenen Erscheinungen vollends kein Zweifel bestehen. Denn auch nicht einmal trat in der ersten Zeit des Bestehens der Lähmung ein Reflexkrampf der Glottismuskeln ein trotz öfterer und langdauernder Berührung der oberen Kehlkopfschleimhaut; man konnte an den freien Rändern der Stimmbänder mit der Kehlkopfsonde ordentlich hin und herklopfen, ohne Husten hervorzurufen. Dass letzterer bei diesen mechanischen Insulten der Schleimhaut des oberen Kehlkopftheils fehlte, wäre nach Nothnagel nicht pathologisch, da derselbe nach seinen an Hunden und Katzen gemachten Experimenten den Satz aufstellt, dass „von der normalen Schleimhaut des Larynx oberhalb der wahren Stimmbänder und von der oberen Fläche dieser letzteren von selbst Husten nicht ausgelöst werden könne." Blumberg***) hat diese Exclusivität der über den Stimmbändern gelegenen Larynxschleimhaut besonders betont und die Hemmungsfasern von den Hustenfasern des Laryngeus fast linear abgegrenzt; jene verlegte er über die Stimmbänder, den Rayon der letzteren liess er eine Linie vom freien Rand an der unteren Fläche der Chorda vocalis beginnen. Am menschlichen Kehlkopf ist jedenfalls eine scharfe Trennung beider Faserarten nicht zulässig. Seit der Entdeckung des Laryngoskops und der Kehlkopfsonde kann der entscheidende Versuch, ob der obere Theil der Kehlkopfschleimhaut Husten auslöst oder nicht, ohne Schwierigkeit jeder Zeit am normalen menschlichen Kehlkopf gemacht werden. Bruns hat schon 1862 die Empfindlichkeit des Cavum laryng. sup. und med. und die sofortige Reaction mit Husten bei Sondenberührung constatirt. Wer sich mit Laryngoscopie praktisch beschäftigt und häufig im Larynxinnern zu ätzen und zu sondiren Gelegenheit hat, wird an der Thatsache, dass der obere Theil des Kelhkopfs Husten auslöst, keinen Augenblick zweifeln. Ich hielt es übrigens doch für wünschenswerth mit specieller Rücksicht auf diese Frage noch eine Reihe von Versuchen am lebenden Menschen zu machen. Prof. Ziemssen hatte die Güte, dieselben mit mir gemeinschaftlich anzustellen. Das Localisiren des Reizes geht mit einer entsprechend gebogenen Sonde und nach gehöriger Einübung der Versuchspersonen leicht und präcise vor sich. Die verschiedenen Kehlköpfe, welche wir untersuchten, verhielten sich bezüglich der Leichtigkeit, mit der bei Berührung der Schleimhaut des Cav. sup. und med. Husten erzeugt wurde, verschieden. Man findet solche, deren Epiglottis beim Sondiren nur krampfhaften Verschluss des Kehldeckels auslöst, wenigstens so lange man sich

*) Longet, traité de physiologie, 1850, Tom. II. S. 328.

**) Nothnagel, zur Lehre vom Husten, Virchow's Archiv 1868, Band 44. S. 95 ff.

***) Untersuchungen über die Hemmungsfunction des Nervus laryngeus sup. Dorpater Dissertation 1865.

nicht weit vom Rande entfernt, andere reagiren mit Husten an jeder Stelle des Kehldeckels. In der Nähe des Tuberculum epiglotticum, der Plica aryepiglottica treten sofort Hustenanfälle ein, um so prompter je weiter man mit der Sondirung nach U. kommt; sie blieben bei Berührung der Taschenbänder endlich nie aus.

Ausser der näher beschriebenen Lähmung der Rami laryngei des Ram. int. n. laryngei sup. schien auch eine solche der R. pharyngei desselben Nervenasts zu bestehen, wenigstens verhielt sich die Kranke gegen einen längeren Aufenthalt und die kitzelnde Berührung der Schlundsondenspitze ganz unempfindlich. Dagegen konnte eine gleichzeitige Lähmung des Ram. ext. laryngei sup. oder eines anderen Vaguszweigs nicht constatirt werden und ebensowenig eine Wirkung der Lähmung des Laryngeus internus auf die Respiration, die keineswegs beschleunigt oder oberflächlich war. Letzterer Umstand erklärt sich aus der von Rosenthal*) bekanntlich entdeckten und genau präcisirten Beeinflussung der Athmung durch den Lar. sup., der zwar als ein Hemmungsnerv analog dem Herzvagus aufzufassen ist, aber nicht wie der letztere mit einem beständig wirkenden Reizorgan seinerseits in Verbindung steht. Wie die Durchschneidung der Laryngei sup. int. im Gegensatz zur Durchschneidung der Lungenvagi ohne wesentlichen Einfluss auf die Respiration ist, so verhält sich auch die Sache bei der vorliegenden diphtheritischen Paralyse des Nerven. Das nur zeitweise bei starken Reizen verlangsamend wirkende Reizorgan ist in unserem Fall einfach weggefallen.

Die Kranke wurde 10 Tage lang mit der Schlundsonde ernährt und bekam während dieser Zeit täglich 1/4 Grn. Strychnin unter die Haut injicirt. Kehlkopf u. Pharynx waren am 10. Tage wieder fast normal geworden. Das Essen war ohne Husten möglich, das Laryngoskop zeigte kräftige Reflexerscheinungen bei Berührung der Schleimhaut über den Stimmbändern, ebenso wie ein deutliches Heben und Senken der Epiglottis.

Es ist mir nicht gelungen, einen zweiten Fall von Lähmung der Laryngei superiores in der Literatur aufzufinden.

Mit der Besserung der Kehlkopfnervenlähmung hielt diejenige des weichen Gaumens gleichen Schritt. Denn schon am 20. Mai — 10 Tage nach der Aufnahme der Kranken in die Klinik — trat eine stärkere Reactionsfähigkeit des Gaumensegels auf beide elektrische Stromesarten ein; es bedurfte nicht mehr der starken Inductionsströme und genügten schon wieder 25—30 Elemente der constanten Batterie, um kräftige Contractionen hervorzurufen. Der Constrictor pharyngis reagirte immer noch erst bei 40 Siemens'schen Elementen. Dazu war die willkürliche Beweglichkeit in den Muskeln des Gaumensegels und Schlundkopfs wiedergekehrt. Pat. schluckte feste Speise leicht, ohne sie in die Nase zu bringen. Die Sprache wurde von Tag zu Tag weniger näselnd.

Durch dieses Verhalten des Gaumensegels gegen die beiden Stromesarten schliesst sich der Fall an den von Prof. Ziemssen in seinem Lehrbuch der Elektricität Aufl. III. S. 111. beschriebenen Fall von Rachenmuskel-

*) Rosenthal, die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862.

lähmung nach Diphtheritis an; nur war im vorliegenden die Lähmung etwas älter und damit der Beweis für den peripherischen Charakter der Lähmung weniger strict. Dass aber die Auffassung der diphtheritischen Lähmung der Fauces in genanntem Sinn die richtige sein dürfte, beweist wohl ein weiterer während des verflossenen Jahres im hiesigen Ambulatorium kurz beobachteter Fall, dessen wichtigste Punkte ich kurz anführe:

Pat. verlor kurz nach Ueberstehen einer Diphtheritis faucium seine deutliche Sprache, beim Essen und Trinken traten Speisetheile in die Nase, feste Nahrungsmittel werden vollständig aber nur ruckweise hinuntergeschluckt, nachdem sie im Rachen einen kleinen Aufenthalt erfahren haben. Die Untersuchung ergab grosse Schlaffheit und Vorwärtshängen des Velums, Unfähigkeit den Nasenrachenraum zum Verschluss zu bringen, vollständigen Mangel der Reflexerregbarkeit des Velums und der hinteren Rachen — wand bei Berührung. Der electrischen Prüfung entzieht sich Patient, liess sich indessen 1 Monat lang von einem andern Arzt mit schwachen constanten Strömen behandeln und stellte sich nach Verfluss dieser Zeit wieder vor. Die Affection hatte sich soweit gebessert, dass keine Speisen und Getränke mehr durch die Nase gingen und die Sprache weniger näselte. Auch zeigte die Inspection der Fauces normale Stellung der Gaumenbögen in der Ruhe, fast vollständigen Abschluss des Nasenrachenraums. Das electrische Verhalten war folgendes: 8 Elemente des constanten Stroms mit Commutation erzeugen Zuckungen des Azygos uvulae und zwar prompter durch den positiven als den negativen Pol. Die Electrode von 16 Elementen erzielt, zwischen beiden Gaumenbögen eingesetzt, bei Stromesschluss eine starke Verziehung des Velums, der Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand nach R und zwar die positive, während L, wo die stärkere Lähmung sass, die negative Electrode dieses Phänomen, wenn auch weniger deutlich, hervorbringt. Gegen den Inductionsstrom verhält sich der weiche Gaumen stumm; nur starke Ströme erregen Reflexthätigkeit. Nach einer späteren Angabe verschwanden die Lähmungserscheinungen in der nächstfolgenden Zeit vollends rasch.

Trotz der Unvollständigkeit dieser Krankengeschichte ist soviel constatirt, dass in der 5. Woche des Bestehens der Paralyse die Erregbarkeit gegen relativ schwache constante Ströme (8 El. der schwachen Batterie mit Commutation) vorhanden war, während die faradische Contractilität absolut fehlte; die Lähmung war also in einem Stadium, das dem I. Stadium des electrischen Verhaltens der traumatischen peripherischen Muskellähmung entspricht: gesteigerte Reaction auf schwache galvanische, Unempfindlichkeit selbst gegen stärkste faradische Ströme. Im ersten Fall, wo neben der allgemeinen auch Lähmung der Rachengebilde bestand, war dieselbe älter. Das oben angegebene electrische Verhalten der Muskeln stimmt mit der für das II. Stadium peripherer Lähmungen experimentell und klinisch festgestellten*) Reaction gegen beide Stromesarten überein:

*) Ziemssen u. Weiss, dieses Arch. Bd. IV. p. 579. Erb, dieses Arch. Bd. IV. p. 535.

Herabsetzung der Erregbarkeit gegen galvanische Ströme, schwache Wirkung auf starke Inductionsströme mit allmäliger Besserung der electrischen Reizbarkeit gegen beide.

Leider kann über den Charakter der sehr verbreiteten Lähmung des Rumpfs und der Extremitäten nicht eben so bestimmt geurtheilt werden. Sie manifestirte sich gegen den electrischen Strom, wie der peripherisch gelähmte Muskel im obengenannten 2. Stadium, in Herabsetzung der galvanischen und faradischen Contractilität. Dieses Verhalten kann aber wohl nicht so bestimmt als dasjenige im 1. Stadium für ein der peripheren Paralyse ausschliesslich charakteristisches erklärt werden und muss die Entscheidung, ob allgemein verbreitete diphtheritische Lähmung peripheren oder centralen Ursprungs sei, für welch letzteren die grosse Ausdehnung des Processes von vornherein spräche, der Beobachtung frischerer Fälle vorbehalten bleiben.

Der weitere Verlauf des Krankheitsfalls war ungemein rasch und günstig. Die Besserung der Lähmung bis zur vollständigen Heilung nahm gerade 7 Wochen in Anspruch. Die ersten 14 Tage wurde Patientin durch die Schlundsonde ernährt und so eine Anfangs befürchtete Speisenpneumonie vermieden. In der 2. Woche wurde mit den Strychnininjectionen begonnen, die bis zum Schlusse der Cur fortgesetzt wurden. Nach Injection von $4\frac{1}{2}$ Grn. Strychnin. subnitric. und einem Spitalaufenthalt von 1 Monat vermochte Pat. wieder am Arme zweier Wärterinnen zu gehen, auch alle Bewegungen mit den Armen auszuführen, ausgenommen die vollständige Erhebung derselben über die Horizontale.

Ein von Anfang an auf die unteren unbeweglich liegenden Extremitäten beschränktes Oedem ohne Albuminurie war ebenfalls beinahe verschwunden. Nach Injection von weiteren $3\frac{1}{2}$ Grn. Strychnin verliess die Kranke, ihre Glieder so gut wie früher gebrauchend, die Anstalt. Sie hatte während ihres Aufenthalts an Gewicht um 30 Pfd. zugenommen. Die Frage, ob das Strychnin, welches in der späteren Periode der diphtheritischen Lähmungserscheinungen von Trousseau, Greenhow, Weber u. A. empfohlen wurde, in unserem Fall sich therapeutisch wirksam gezeigt hat, darf wohl bejaht werden. Eine diphtheritische Lähmung des Schlundes verschwindet meist erst innerhalb 2 Monate, es wächst im Allgemeinen die Dauer der Lähmungserscheinungen mit ihrer Verbreitung und Stärke. In unserem Fall hatten die letzteren doch wohl gewiss einen hohen Grad erreicht, so dass eine so rasche Spontanheilung jedenfalls nicht vorausgesehen werden konnte. Die tägliche Injection von ℈j. einer Solution (Strychnin subnitric. gr. iij Aq. destillat. ℥ß) hatte auf Haut wie Allgemeinbefinden keine schlimme Nebenwirkung; Anfangs wurde nur $\frac{1}{12}$ und $\frac{1}{6}$ Grn. injicirt; es kann aber $\frac{1}{4}$ Grn. Injection pro die für spätere Zeiten der Behandlung unbedenklich empfohlen werden.

II. Schwere, langjährige Chorea mit Ausgang in Hysterie, 3tägiger Krampf der Musc. pterygoidei der rechten Seite, vollständige Heilung durch den Inductionsstrom und Arsengebrauch.

Fany L., 18jähriges Bauernmädchen, war früher ganz gesund, seit ihrem 10. Jahre nach Angabe des behandelnden Arztes an Chorea leidend. Sie menstruirte vom 12.—17. Jahre schwach und unregelmässig, vom 17. an normal. In der Familie der Kranken ist kein Fall von Nervenkrankheit beobachtet; an Rheumatismus hat sie nicht gelitten. Im Mai 1868 wurde Pat., deren Leiden sich bisher nur in unmotivirten Bewegungen, einzelnen Zuckungen, Kopf- und Rückenschmerzen geäussert hatte, von heftigen Krämpfen des Rumpfs und der Glieder befallen, stürzte dabei zu Boden, sprang auf Tische und Bänke, blieb minutenlang unbeweglich auf einem Bein stehen, das Gesicht war verzerrt, die Augen stier, die Sprache verschwunden — der Anfall dauerte 48 Stunden. Aehnliche Anfälle wiederholten sich in der Folgezeit an Dauer und Intensität wechselnd. Die Sprache war währenddessen wochenlang verloren und bei ihrer Wiederkehr längere Zeit hindurch lallend. Der Appetit, Anfangs gut, verschlechtert sich im Verlauf der Anfälle, dazu treten Stuhlverstopfung, Erbrechen und Meteorismus. Gegen das Leiden waren die verschiedensten Mittel erfolglos angewandt: Valeriana, Asa foetida in allen Formen und Dosen, Zincum oxydatum, Arsenik, Opium bis zu 4 Grn. pro die, Chinin sulf., Chinin. valerianic. Bromkalium, Vesicantien längs der Wirbelsäule, Inductionselectricität, Schwefelbäder mit Uebergiessungen, welch letztere noch den besten Erfolg hatten. Am 18. Novbr. 1868 in die Klinik aufgenommen bot Pat. folgendes Bild:

Kräftiger Körperbau, starker Panniculus adiposus, Schleimhäute etwas blass, über der Patella eine 7 Cm. lange Narbe aus der Zeit ihrer heftigsten Anfälle datirend. Sofort fällt die Unruhe ihrer Hände auf; sie reibt sich im Gesicht, rotirt die Vorderarme, flectirt rasch hintereinander Zehen und Finger, blinzelt mit den Augen. Die kleineren Handbewegungen: Zuknöpfen etc. macht sie nicht ungeschickt, aber langsamer als normal. Von Zeit zu Zeit wird Pat. von rasch aufeinanderfolgenden Muskelzuckungen befallen, wodurch die Schulter unaufhörlich gehoben und gesenkt, die Arme rotirt werden; zugleich erfolgen rasche Drehungen des Rumpfs um die Längsaxe. Das Bewusstsein ist dabei vollständig erhalten. Eingeleitet wurde der Anfall gewöhnlich mit Druck in der Magengegend; nächste Ursache des Ausbruchs war meist unbekannt, zuweilen schloss er sich an heftigen Aerger ununterbrochen an. Die Dauer der Anfälle war sehr verschieden — wenige Minuten bis zu einer Stunde, ebenso ihre Intensität wechselnd. Ein genauer beobachteter 1stündiger Anfall schloss mit einer langgezogenen Exspiration, die mit starker Aufblähung des Halses verbunden war und mit einer kurzen seufzenden Inspiration abbrach. Eine Temperaturbestimmung in recto ergab, nachdem die 1stündige Muskelunruhe vorausgegangen, 37,7° C. Der Puls war klein und beschleunigt 112; die Extremitäten auffallend kühl. Chloroforminhalation sistirte sofort die An-

fälle, die 1—2 Mal des Tags sich einstellten. Im Uebrigen bot Pat. nichts Abnormes. Ziemlich grosse Lungengrenzen, eine kleine Herzdämpfung und reine Herztöne. Am ersten Tag ihres hiesigen Aufenthalts trat im Gesicht der Pat. mit einem Mal eine eigenthümliche Veränderung ein: Der Mund hatte sich nach L verzogen und als die Kiefer von den Lippen entblösst wurden, zeigten sich die beiden Zahnreihen in horizontaler Richtung gegen einander verschoben. Die Zähne der L Unterkieferhälfte stehen nach L hin $^1/_2$ Cm. über die Zahnreihe des entsprechenden Oberkieferalveolarfortsatzes hinaus. Der Aufforderung den Unterkiefer nach R zu verschieben kommt Pat. mit einer kurz dauernden zuckenden schwachen Bewegung des Unterkiefers nach R nach, indessen dauert die Ueberwindung der krampfhaften Stellung in dieser Richtung nur einen Moment. Dagegen ist eine Entfernung der beiden Kiefer von einander in verticaler Richtung eher möglich, so dass Pat. wenigstens die Zunge vor die Zähne bringt. Immerhin aber geschieht dies nur mit Anstrengung und bei Weitem nicht so vollständig als normal. Bei der Palpation der Mundhöhle bemerkt man, dass der L Alveolarfortsatz und aufsteigende Ast des Unterkiefers nach L hin den L Oberkieferalveolarfortsatz überragt; eine starke Spannung der Weichtheile in der Gegend der R Tonsille kann nicht constatirt werden. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und frei nach allen Richtungen bewegt. Die Schiefstellung der Lippen ist nur durch diejenige der Kiefer mechanisch bedingt; lässt man die Pat. pfeifen, so wird sie, soweit es der andrängende Unterkiefer erlaubt, ausgeglichen. Die Verarbeitung der zugeführten Speisen und das Schlingen ist in beschränktem Masse möglich. Die abnorme Kieferstellung hielt 3—4 Tage ganz gleichmässig an und verschwand nach dieser Zeit von selbst. Es war keine Frage, dass es sich in unserem Fall um einen Muskelkrampf handelte; bei der starken Seitwärtsstellung des Unterkiefers und dem fast vollständigen Anschliessen der beiden Kiefer an einander in verticaler Richtung musste an einen Krampf der Kaumuskeln gedacht werden. Da der Temporalis und Masseter nicht gespannt erschienen, durfte die starke Seitwärtsbewegung nach links auf eine anhaltende Contraction des Pterygoideus ext. dexter bezogen werden, welche bei der Unmöglichkeit, die Kiefer in verticaler Richtung vollständig von einander zu entfernen, mit einem Krampf des Pterygoideus int. verbunden war, und da der letztere neben der Hebung des Kiefers vermöge seines Verlaufs auch eine leichte Seitwärtsbewegung nach der entgegengesetzten Seite ausführen kann, so hat man im speciellen Fall auch den Pterygoideus int. auf der rechten Seite sich contrahirt zu denken, indem bei einer etwaigen Zusammenziehung des L Pterygoid. int. die Verschiebung des Kiefers durch den gleichzeitig wirkenden Pteryg. ext. dexter nach L hin nicht so extrem hätte stattfinden können. Wir haben somit einen in seiner Art einzigen Fall von isolirtem Krampf der beiden Pterygoidei dextr. vor uns.

Gegen das Grundleiden wurden Douchen, Arsenik in grossen Dosen ($^1/_3$ Grm. pro die), welche in den auf hiesiger Klinik behandelten Fällen von Chorea sich von allen Choreaheilmitteln noch am besten erwiesen, sowie Electricität angewandt. Zuerst wurde der galvanische Strom benützt: die positive Electrode hoch oben in den Nacken, die negative in der Kreuz-

gegend aufgesetzt, theils stabil, theils labil. Das Resultat einer 3 wöchentlichen auf diese Weise eingerichteten Behandlung war gleich Null; die Kranke wünschte im Interesse einer rascheren Genesung kräftigere Mittel angewandt zu sehen: es wurde zu starken Inductionsströmen geschritten. Pat. vertrug die vollständige Uebereinanderschiebung der Rollen des Dubois-schen Schlittenapparats, während die eine Electrode auf die Wirbelsäule die andere — der electrische Pinsel — auf der Haut oberhalb des hauptsächlich im Krampf agirenden M. cucullaris hin und her bewegt wurde! In der 2. Sitzung gab sie an, den Strom schmerzhaft zu empfinden; nach 14 Tagen während welcher Zeit täglich 1 Mal, aber nie schwächer als mit einem Rollenabstand von nur 6—10 Mm., also mit fast vollständig übereinandergeschobenen Inductionsrollen faradisirt wurde, war der Eindruck dieses heftigen Hautreizes auf das Nervensystem ein dauernder. Die Zuckungen verschwanden allmälig und kehrte Patientin schon am 20. Dec. 1868 vollständig genesen in ihre Heimath zurück.

Die rasche Heilung durch den starken so schmerzhaften Inductionsstrom muss natürlich in diesem Fall zunächst den Verdacht der Simulation für die obenbeschriebenen Anfälle erwecken. Indessen liefert, denke ich, gerade jener 3 tägige Krampf der Pterygoidei den besten Gegenbeweis, da es geradezu als Unmöglichkeit erklärt werden muss, diese so sehr unbequeme anstrengende Stellung der Kiefer, wobei der Gesunde schon nach wenigen Minuten ermattet, willkürlich 3 Tage lang einzunehmen. Ausserdem sträubte sich das Mädchen, nachdem die Wirkung der Faradisirung hervorgetreten, gegen die 2 Wochen fortgesetzte so sehr schmerzhafte Electrisirung auch nicht mit einem Worte. Der Charakter der Anfälle muss wohl als hysterischer bezeichnet werden: Die in ihren Erscheinungen wie es scheint Anfangs etwas weniger schwere Chorea war allmälig in einen Zustand übergegangen, welcher durch die energischen unwillkürlichen aber coordinirten Bewegungen (Springen auf Tische, Stehen auf einem Beine) an Anfälle von Chorea magna erinnern. Die obenbeschriebenen auf hiesiger Klinik beobachteten Anfälle hatten mehr den Charakter des Unzusammenhängenden, der Hysterie, wofür namentlich die jene klonischen Krämpfe begleitenden Sensationen im Digestionsapparat, das habituelle Erbrechen, der Glottiskrampf, die Unempfindlichkeit gegen die heftigsten Hautreize sprechen. Als hysterischer Krampfzustand dürfte wohl auch die isolirte Contractur der Pterygoidei aufzufassen sein, analog den an andern Körpertheilen von Hysterischen, vor Allem an den untern Extremitäten beobachteten anhaltenden Contracturen von Muskelgruppen. Endlich darf man vielleicht auch für die Diagnose der Hysterie die eclatante Wirkung der Electricität geltend machen, welche gegen jene halb willenlos halb willensfest ausgeführten „Anfälle" in diesem, wie in anderen Beispielen, auf der hiesigen Klinik als schnell heilendes fast unfehlbares Mittel sich erwiesen.

2.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen.

I. Ein weiterer Fall von Hydronephrose der einen Nierenhälfte bei doppeltem Ureter und Nierenbecken.

Mitgetheilt von

Dr. Arnold Heller,
Assistenten am patholog.-anatom. Institut zu Erlangen.

Im fünften Bande dieses Archives (p. 267) theilte ich einen Fall von Hydronephrose der einen Nierenhälfte bei doppelten Ureteren und Nierenbecken mit, in welchem als die bedingende Ursache ein angeborner Verschluss des einen Ureters angenommen werden musste. Ein ähnlicher Fall, bei welchem jedoch das ursächliche Moment weit klarer liegt, kam vor Kurzem zur Beobachtung. Bei der geringen Zahl ähnlicher Fälle dürfte die Mittheilung des interessanten Befundes als eines Seitenstücks zu ersterem gestattet sein.

Die Section eines 69 J. alten Geisteskranken ergab: Zahlreiche diffuse und circumscripte Brandherde beider Lungen — Doppelseitige Pleuritis — Lungenemphysem — Thrombose von Lungenarterienzweigen — Leichte Mitralstenose — Obsolescenz des Herzbeutels — Chronischer Hydrocephalus — Apoplektische Narbe des Sehhügels — Induration der Leber — Obturirende Thromben der Prostatavenen — Partielle Granularatrophie der linken Niere — Hydronephrose der halben rechten Niere bei doppeltem Ureter und Nierenbecken — Verstopfung des einen Ureter durch einen Stein — Oxyuris vermicularis.

Die rechte Niere besteht in ihrer oberen Hälfte aus einem über faustgrossen, prallgespannten, mit klarem Serum gefüllten hydronephrotischen Sacke, in dessen Wand nur eine bis 4 Mm. dicke Schichte Nierensubstanz, in welcher Spuren von Pyramiden zu erkennen sind, erhalten ist; die Innenfläche zeigt eine Anzahl den Nierenkelchen entsprechende Ausbuchtungen; an den unteren Theil des hydronephrotischen Sackes schliesst sich eine dünnhäutige Ausstülpung von Fingerhutform und Grösse, an deren Spitze sich der hier verschlossene, nur noch einen dünnen bindegewebigen Strang darstellende Ureter ansetzt; die Ansatzstelle ist von derberem strahlig dahin ziehendem Bindegewebe umgeben; wenige Millimeter von dieser Stelle entfernt wird der Ureter zuerst auf eine kurze Strecke nur für eine feine Sonde durchgängig, bald jedoch ist er von normaler Weite, bis 8,5 Cm. oberhalb der Blase, wo er durch einen ganz fest eingeklemmten ovalen 6 Mm. langen, 4 Mm. dicken Stein mit schwärzlich und gelb gefleckter feinhöckeriger Oberfläche geschlossen ist; unterhalb dieser Stelle ist der Ureter eng. — Die untere Nierenhälfte besteht aus normaler, nur an der

Oberfläche leicht höckriger Nierensubstanz und zeigt ein normalbreites in einen engen Ureter übergehendes Becken; in der Schleimhaut des Beckens findet sich eine kleine nadelkopfgrosse Cyste; der Ureter dieser unteren Hälfte ist ganz durchgängig und mündet nahe bei dem der oberen Hälfte in die Blase. — Die linke Niere zeigt nur ein Becken und einen Ureter.

Der narbige Verschluss der Uebergangsstelle vom Nierenbecken auf den Ureter zeigt, dass an dieser Stelle, an welcher schon normal sehr häufig sich eine ringförmige Einschnürung findet, der Nierenstein einige Zeit festgesessen und einen Entzündungsreiz bedingt hat; nachdem der Stein selbst jedoch weiter hinabgeglitten war, hatte der einmal angeregte Process fortgedauert und zur absoluten Verschliessung geführt.

II. Rechtsseitige Stimmbandlähmung in Folge von Carcinom des Nervus vagus und recurrens dexter.

Mitgetheilt von demselben.

Trotzdem das Material zur Pathologie der Stimmbandlähmungen in ziemlichem Masse angewachsen ist, bedarf es doch bei der grossen Mannigfaltigkeit der Ursachen noch einer viel reicheren Casuistik, bevor die Lehre von den Stimmbandlähmungen zu einem befriedigenden Abschluss gebracht werden kann. So zeigt der hier mitzutheilende Fall eine unseres Wissens bisher noch nicht beobachtete Veränderung als Ursache einer solchen Lähmung, nämlich die carcinomatöse Entartung des Nervus vagus und recurrens selbst.

Das pathologisch-anatomische Institut verdankt das interessante Präparat der Güte des Herrn Dr. Gottlieb Merkel in Nürnberg. Der Beschreibung unseres Befundes an den uns zur genaueren Untersuchung übersandten Hals- und Brustorganen lasse ich die Krankengeschichte und die übrigen Sectionsbefunde, welche uns Herr Dr. Merkel zur Mittheilung freundlichst überlassen hat, vorausgehen:

A. D. 50 J. alte Köchin, früher immer gesund, fühlte von Anfang November 1868 an von Zeit zu Zeit Schmerz im Rücken zwischen den Schulterblättern; um dieselbe Zeit wurde eine leichte Heiserkeit beim Sprechen bemerkbar; die Schmerzen im Rücken wurden erst wenige Wochen, bevor sie in Behandlung kam, stärker, die Heiserkeit nahm zu, trockner Husten, sowie leichte Beklemmung bei körperlichen Anstrengungen trat auf.

Der Status praesens ergab bei der Aufnahme eine mittelgrosse gut genährte Person, Athmung beim Sitzen im Bette ruhig, Stimme so heiser, dass sie nur schwer verständlich ist; die Excursionen des Larynx beim Athmen sind völlig normal. — Die Untersuchung der Brustorgane ergab rechts vorn von der Brustwarze ab, hinten vom unteren Schulterblattwinkel ab leeren Percussionsschall, an diesen Stellen fehlende Athemgeräusche, mangelnden Pectoralfremitus; rechts oben normaler Luftschall und rauhes Vesiculärathmen mit spärlichen feuchten Rasselgeräuschen. — Linke Lunge ergiebt ausser feuchten Rasselgeräuschen nur normale Untersuchungsresultate. — Herzdämpfung an normaler Stelle, kaum vergrössert, Spitzenstoss ziemlich diffus, Herztöne schwach, normal, der zweite Pul-

monalton nicht verstärkt. — An den Unterleibsorganen keine Abnormitäten. — Radialpuls klein, beschleunigt (c. 100), Temperatur nicht erhöht.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine leichte Schwellung und Röthung der Schleimhaut des Kehldeckels, der Giesskannen und falschen Stimmbänder; die linke Giesskanne und das entsprechende wahre Stimmband sind vollkommen beweglich, erstere überkreuzt beim Versuch zu phoniren die Mitte stark nach rechts; dabei bleibt die rechte*) Giesskanne aufrecht und in Cadaverstellung stehen, ebenso unbeweglich das nach aussen ausgebauchte rechte wahre Stimmband.

Es bestand somit eine halbseitige Glottislähmung, deren Ursache bei dem sonstigen Befunde und dem klinischen Bilde wohl ungezwungen als die Folge eines innerhalb des Brustraumes den entsprechenden Nervus recurrens treffenden Druckes angesehen werden konnte. Wenn auch die Möglichkeit eines kleinen Aortenaneurysma nicht auszuschliessen war, so sprach doch die Wahrscheinlichkeit, da von Seite der Circulationsorgane hervorstechende Symptome nicht beobachtet wurden, für eine anderweitige intrathoracische Geschwulst. Compressionserscheinungen von Seite des Oesophagus fehlten jedoch vollkommen; Patientin schluckte ohne jede Beschwerde. Als eine Folge der supponirten intrathoracischen Geschwulst wurde dann auch der rechtsseitige Erguss in der Pleurahöhle betrachtet.

Die Behandlung bestand in einer leicht expectorirenden Mixtur und in subcutanen Morphiuminjectionen, welche die Schmerzen im Rücken rasch und bedeutend milderten. — Im Laufe der nächsten Woche änderte sich wenig, die Patientin klagte nur über grosse Mattigkeit, welche sie im Bette hielt, der bisher gute Appetit verlor sich und es trat Verstopfung ein; am 22. Apr. aber trat plötzlich heftigste Dyspnoe, neuer Schmerz zwischen den Schulterblättern, sowie leichte Temperaturerhöhung (38,5°) auf. Am 23. Apr. wurde eine bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, nach oben bis zur dritten Rippe constatirt, die nach rechts in die bestehende rechtsseitige Dämpfung, nach links gegen die vierte Rippe herab in eine hinten bis zum unteren Schulterblattwinkel hinauf sich erstreckende Dämpfung übergeht. Der Herzschlag ist ziemlich verbreitet, schwächer als bisher, die Töne sind vollkommen rein; kein Geräusch irgend welcher Art zu hören. Entsprechend dem leeren Percussionsschall fehlen Athemgeräusche und Pectoralfremitus, der Puls ist schwach, beschleunigt (124). — Obwol sich local nach der physikalischen Untersuchung nichts änderte, so stieg doch in den nächsten Tagen die Dyspnoe und es ward am 27. Nachmittags, da ein hydropischer Erguss auch in die linke Pleurahöhle und in den Herzbeutel angenommen wurde, die Paracentese des Thorax für den

*) Durch Zusammentreffen eigenthümlicher Umstände sind über den Sitz der Lähmung widersprechende Notizen niedergeschrieben. Die Untersuchung war der Patientin wegen eines einzigen noch vorhandenen unteren Schneidezahns sehr beschwerlich und schmerzhaft, konnte deshalb nur zweimal vorgenommen und musste rasch beendigt werden. Da der Assistenzarzt damals gerade krank war, wurden die Aufzeichnungen später gemacht, und findet sich in Folge dessen einmal rechts- einmal linksseitige Lähmung notirt; dass erstere Angabe die richtige, ergiebt unzweifelhaft schon der anatomische Befund.

nächsten Morgen in Aussicht gestellt. — An demselben Abend 7 Uhr fuhr die Patientin plötzlich im Bette auf, rang mühsam nach Luft und fiel ebenso schnell todt zurück.

Section 21 h. p. m. ergab: Körper mittelgross, gut genährt, sehr starr, Unterhautgewebe ziemlich fettreich, Muskulatur hellbraun, mürbe. Schädeldach compact, diploëarm, die weichen Hirnhäute leicht serös durchfeuchtet, Marksubstanz blutarm, feucht, glänzend, die Ventrikel eng. In beiden Pleurahöhlen je c. 1 Pfund klarer hellgelblicher Flüssigkeit, durch welche beide nicht collabirende, vollkommen freie, an den vorderen Rändern emphysematös ausgedehnte Lungen nach oben comprimirt erscheinen. Der rechte Oberlappen lufthaltig, ziemlich derb, hellgrau, durchzogen von einer grossen Zahl weisser, derber, Lappen und Läppchen umschliessender Streifen; nach unten zu ein etwa haselnussgrosser luftleerer braunröthlicher brüchiger Herd; die Umgebung serös durchfeuchtet. Ebenso der rechte Mittellappen, in dessen hellgrauem Gewebe einige weisse erbsengrosse central erweichte Knötchen sich finden. Derselbe Befund im rechten etwas blutreicheren Unterlappen. In der linken Lunge, deren Gewebe auf dem Durchschnitt hellgrau, leicht serös durchfeuchtet ist, ebenfalls mehrere kleine weissliche in der Mitte erweichte Knötchen. Eine grössere Anzahl gleicher stecknadelkopfgrosser Knötchen sitzt am unteren Lappen unmittelbar unter der Pleura, durch dieselbe durchscheinend. — Die Mucosa und Submucosa des Kehlkopfeinganges erscheint geschwellt in Folge seröser Durchtränkung. Die Schleimhaut im unteren Abschnitte des Kehlkopfes und der Trachea fein injicirt, besetzt mit kleinen Ecchymosen, die Bronchialschleimhaut stark geröthet, an der Trachealtheilung besonders nach der rechten Lunge zu sind in der Schleimhaut feinste bis stecknadelkopfgrosse weissliche Knötchen sichtbar. — Schilddrüse besonders links colloid entartet. Im Herzbeutel c. 6—8 Unzen trüber blutig gefärbter Flüssigkeit. Auf der Aussenseite desselben, besonders gegen die rechte Lunge zu, finden sich zahlreiche, sehr derbe, weissgelbliche flache Knoten, die stellenweise zu grösseren Plaques zusammenfliessen und unmittelbar an die ebenfalls vergrösserten Bronchialdrüsen angrenzen; letztere sind sehr derb, schwarz pigmentirt und zeigen zahlreiche weissliche Einlagerungen. Die Innenfläche des parietalen Herzbeutelblattes zeigt entsprechend den aussen aufsitzenden Knoten strahlig narbige Verdickungen, die theilweise wie aufgegossen erscheinen; diese Partien sind mit locker haftendem zottigem Beschlage überzogen, der mit vielen Extravasaten durchsetzt ist, und unter welchem stellenweise feine Injection erscheint. Das viscerale Blatt ist gleichmässig dunkelroth und zeigt besonders über den Vorhöfen denselben zottigen abschabbaren Beschlag. Das Herz sonst mit Ausnahme leichter Verdickungen an der Mitralis normal. — In der Bauchhöhle c. 1 Maass klarer gelblicher Flüssigkeit. Leber im rechten Lappen etwas vergrössert, Substanz auf dem Durchschnitt leicht muskatnussähnlich, brüchig; an der Unterfläche des rechten Lappens durch die Serosa durchscheinend zwei groschengrosse gelbliche Stellen, die sich auf dem Durchschnitt als derbe hellgelbe Geschwülste von der Grösse einer halben Kirsche darstellen. — Nieren zeigen bis auf ein stecknadelkopfgrosses Knötchen in der rechten nichts Besonderes. — Uterus zeigt ziemlich beträchtliche Verlängerung des Cervix und mässige Hyperplasie des Körpers;

neben einem kleineren findet sich ein etwa borstorferapfelgrosses gelapptes äusseres Myom, und von der Schleimhaut ausgehend einige schlaffe Polypen. Am rechten Ovarium eine kirschgrosse gestielte seröse Cyste. — In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Das uns übersandte Präparat bestand aus den im Zusammenhange exenterirten Organen des Halses und der Brust, sodass beiderseits der Stamm des Nervus vagus bis unterhalb des Abganges des Recurrens, der letztere aber in seinem ganzen Verlaufe erhalten war. Indem ich die schon im obigen Sectionsberichte geschilderten Befunde übergehe und nur in Betreff der Lungen einiges Ergänzende hinzufüge, wende ich mich zunächst zu dem interessanten Befunde an den Nerven.

Der Nervus vagus sin. (soweit am Präparat erhalten — bis über den Bronchus hinab) von normalem Ansehen, nirgends mit den angrenzenden Theilen fester verwachsen, der N. recurrens sin. ebenfalls von normalem Ansehen, verläuft in seinem unteren Theile mehrfach zwischen leicht geschwellten zum Theil mit weissgrauem krebsigem Safte infiltrirten, schwarz und grau gefleckten Bronchialdrüsen, überall diesen nur locker anliegend. Mikroskopisch zeigt der N. recurr. sin. kurz vor seinem Eintritt in den Kehlkopf dicht gedrängte normale markhaltige Fasern.

Nervus vagus dexter in seinem oberen erhaltenen Stück (c. 2 Cm. oberhalb der Arter. subclav. beginnend) von normaler Dicke — 2½ Mm. Durchmesser —; gerade vor der Subclavia schwillt derselbe zu einem spindelförmigen bis 5 Mm. dicken, nach beiden Seiten allmälig sich verschmächtigenden Tumor an, der mit dem naheliegenden Zellgewebe sehr fest verlöthet ist, sich weich anfühlt, und auf dem Durchschnitte reichlich weisslich-milchigen Saft austreten lässt. — Mikroskopisch finden sich zwischen den noch erhaltenen, grossentheils aber marklosen Fasern reichliche krebsige Elemente, grosse kernhaltige Zellen und zahlreiche freie bläschenförmige Kerne. Nach unten zu folgt nun eine c. 2 Cm. lange Strecke des Nerven, wo derselbe gleichmässig etwa 4 Mm. Durchmesser zeigt, und diese Stelle geht in einen zweiten derben spindelförmigen Tumor von 6 Mm. Durchmesser über, welcher fest auf den rechten Bronchus aufgelöthet ist; von da aus ist nach unten zu der Stamm des N. vagus in der Länge von 2½ Cm. fest dem Lungenhilus angelöthet, abgeplattet, von mattgrauem Ansehen. Der rechte N. recurrens ist an seiner in dichtes Bindegewebe eingebetteten Ursprungsstelle in der Länge von etwa 12 Mm. in einen etwas höckrigen bis über 2 Mm. dicken derben weissen Strang verwandelt (mikroskopisch finden sich auch hier reichliche Krebselemente eingeschaltet); von hier aus nach oben ist er sehr schmächtig, abgeplattet, grau durchscheinend. Mikroskopisch zeigt derselbe hier in einem undeutlich streifigen Gewebe reichliche meist spindel- oder streifenförmige Anhäufungen theils grosser, theils ganz feiner Fetttropfen; in einem grossen Präparate findet sich nur eine einzige schmale markhaltige Faser.

Die Bronchialdrüsen am rechten Lungenhilus sind zu grösseren Packeten vereinigt, meist derb, ziemlich stark geschwellt, grossentheils krebsig infiltrirt, einzelne nur melanotisch. Die Pleura pulmonalis um den rechten Bronchus mit einigen flachen grauen Krebsknoten besetzt; die Bindegewebsscheide des Bronchus und seiner grösseren Zweige bis

etwa zu denen dritter Ordnung in eine breite graue etwas ungleichmässig dicke krebsige Schichte umgewandelt; ebenso vom Hilus aus die Zweige der Lungenvenen und Arterien; an der Innenfläche der Bronchen treten hie und da flache graue Krebsknoten hervor. Das Gewebe der rechten Lunge grossentheils, besonders im Oberlappen von grauen, leistenförmigen Septis (Interlobularseptis) durchzogen und in polygonale Felder eingetheilt. Hie und da im Gewebe auch isolirte bis etwa erbsengrosse graue Krebsknoten. Die linke Lunge von ziemlich zahlreichen theils peripherisch theils tiefer gelegenen nadelkopf- bis etwa erbsengrossen saftigen Krebsknoten durchsetzt; die Bronchial- und Gefässwandungen dagegen normal.

Der Gesammtbefund ist also dahin zusammenzufassen: Carcinom des Nervus vagus und recurrens dexter. — Atrophie des Nerv. recurrens dexter. — Carcinom der Bronchialdrüsen, der Bronchien, der Pleura und des Pericards. — Secundäres Carcinom der Lungen und Leber. — Hämorrhagische Pericarditis. — Doppelseitiger Hydrothorax. — Uterusmyome und Polypen.

Was den Ausgangspunkt der krebsigen Neubildung betrifft, so ist derselbe wol am wahrscheinlichsten in den Bronchialdrüsen zu suchen, von denen sie sich einerseits auf Pleura, Pericard, Bronchien, andrerseits auf den Vagus fortsetzte.

3.

Zur Casuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Art. pulmon.

Von

Dr. Wilhelm Ebstein.
Privatdocent in Breslau.

Bei der Lektüre des Aufsatzes: Zur Casuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. Aus den hinterlassenen Papieren des Prof. Colberg in Kiel mitgetheilt von Dr. F. Steudener (in diesem Archive 5. Band pag. 560 und folg.) erregte der 3. Fall, welcher eine Stenose des Ost. arter. pulm., bedingt durch Aneurysma der Aortenwurzel behandelt, schon um deswillen meine besondere Aufmerksamkeit, weil ich vor längerer Zeit einen, wenn auch durch eine Insuffic. valv. aort. und fettige Degeneration des Herzmuskels complicirten, so doch in dem angegebenen Befunde analogen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, über welchen ich bei Gelegenheit eines Vortrages in der schlesischen Gesellschaft für vaterl. Cultur am 13. December 1867 (Ueber 3 seltne Fälle von Aneurysmen) sprach, wobei das in der pathol. anat. Sammlung des hiesigen Allerheiligenhospitals aufbewahrte Präparat demonstrirt wurde.

Diesen Vortrag veröffentlichte ich neuerdings in der Wiener Medicinischen Presse (Jahrgang 1869 Nr. II, III und IV). Der betreffende Fall ist in Nr. III abgedruckt und durch Holzschnitte erläutert. Die grosse Seltenheit dieses Befundes, von welcher Colberg (l. c. 565) sagt, dass er, so viel ihm bekannt, noch nicht beschrieben sei, veranlasst mich hier nochmals den Theil des Sitzungsberichtes der Medic. Section, welcher diesen Fall betrifft, hier anzuführen:

Insuffic. valv. aortae, Aneurysma sacciforme verum aortae ascendent. (dicht über den Klappen) mit consecutiver Stenose des rechten arteriellen Ostiums und Insufficienz der Pulmonalarterienklappe. Verfettung des Herzmuskels. — Der Kranke, ein 42jähriger Tischlergesell, kam wegen eines Fussgeschwüres ins Allerheiligen-Hospital. Hier entwickelten sich allgemeine Oedeme, Albuminurie, und es wurde eine bedeutende Vergrösserung der beiden Herzhälften und ein sowohl die Systole wie Diastole einnehmendes lautes, blasendes, bisweilen klappend endendes Geräusch constatirt, welches in der ganzen Ausdehnung der Herzmattigkeit im Allgemeinen gleich deutlich war, besonders laut aber links zwischen 5. und 6. Rippe etwa in der Mammillarlinie gehört wurde.

Der Herzchoc konnte nicht gesehen und nicht gefühlt werden. Die Section bestätigte zunächst die im Leben auf Insufficienz der Aortenklappen gestellte Diagnose, indem der vordere Aortenklappenzipfel in Folge atheromatöser Einlagerungen an seinem freien Rande bei sonst normalem Verhalten sich nach der Innenwand der Aorta zu umkrämpelte. Dicht über der rechten Hälfte des rechten Zipfels der Aortenklappen fand sich ein etwa kastaniengrosses Aneurysma verum, ganz entsprechend der Aneurysmaform, welcher Cruveilhier den Namen Ampoule à bosselures gegeben hat. Dasselbe war ausgefüllt mit derben, festen, geschichteten Faserstoffgerinnseln. Dieses Aneurysma verengte, sich in den Conus arteriosus dexter, entsprechend den Pulmonalarterienklappen, vorwölbend, das rechte arterielle Ostium derart, dass es kaum für die Spitze des kleinen Fingers passirbar erschien.

Der rechte Zipfel der Pulmonalarterienklappen war mit Ausnahme eines kleinen halbmondförmigen Theils am freien Rand, der linke Zipfel mit Ausnahme der kleineren linken Hälfte in Folge adhäsiver Entzündung mit dem entsprechenden Theil des Endocard. des Con. art. dexter verlöthet. Auf diese Weise bedingte das Aneurysma eine Verengerung des rechten arteriellen Ostiums und eine Insufficienz der Pulmonalarterienklappen. Beide Herzhälften waren stark erweitert, das Myocardium verdickt, aber fettig entartet.

Bei dieser Gelegenheit will ich eines ebenfalls ganz analogen Falles gedenken, welchen Peacock in der Lancet neuerdings (1868 Vol. I Nr. 9) beschrieben hat. Das Herz war stark hypertrophisch und dilatirt, die Semilunarklappen der Aorta waren geschrumpft und verdickt. Gerade oberhalb der Semilunarklappen der Aorta war die Wand derselben zu einem hühnereigrossen aneurysmatischen Sack ausgedehnt, welcher in den Conus art. dext. und in den Ursprung der Art. pulm. so hineinragte, dass dadurch das Lumen der letzteren sehr verengt wurde. Zwei von den Pulmonalarterienklappen waren vom aneurysmatischen Sacke völlig zerstört. Die Segel der Mitralklappe waren verdickt. — Auch in dem gleichfalls

im V. Bande dieses Archivs pag. 539—545 mitgetheilten Fall von Aneurysma aort. asc. und Insuffic. valv. tricusp. von Rindfleisch und Obernier hatte das erstere die Art. pulmon. grade an der Stelle wo die Klappensegel angebracht sind, erheblich stenosirt; die Insuffic. valv. tricusp. war eine consecutive.

Weitere derartige Fälle habe ich trotz sorgfältiger Durchforschung der mir hierorts zu Gebote stehenden Aneurysmen-Literatur nicht auffinden können.

4.

Angeborner Mangel der Portio sterno-costalis musc. pect. major. und des Musc. pect. minor dext. nebst Verkümmerung der Mammilla derselben Seite.

Von

Dr. Wilhelm Ebstein,
Privatdocent in Breslau.

Am 7. Juli c. consultirte mich Herr S. P. aus P. in Schlesien, welcher folgenden interessanten Bildungsfehler darbot. Der 23jährige schlanke Mann mit mässig entwickelter Muskulatur und fast fehlendem Panniculus adiposus zeigte zunächst eine höchst rudimentäre Entwickelung der rechten Brustwarze. Derselben entspricht eine kaum Hanfkorngrosse Hervorragung an dem obern Rande der 4. Rippe. Der Warzenhof hat einen Durchmesser von 5^{mm}; der Haarwuchs an und in der Umgebung derselben ist äusserst spärlich. Die Brustwarze der linken Seite dagegen, welche etwas tiefer steht — am untern Rande der 4. Rippe — hat einen Durchmesser von 15^{mm}. Der Haarwuchs ist entsprechend derselben und von da bis zur Mitte des Sternum auffallend reichlicher gegenüber dem der andern Seite. Während die Mammilla der linken Seite eine rosige Färbung zeigt, ist die der rechten Seite nur eine leicht gelbliche. Weiterhin fällt sofort die bedeutende Abplattung der rechten vorderen Thoraxfläche in die Augen. Man sieht daselbst entsprechend der Sterno-costal-Partie des M. pector. major nicht nur die Ansätze der Rippenknorpel der wahren Rippen an das Sternum, sondern auch die Verbindung der Rippenknorpel mit den knöchernen Rippen einzig und allein durch die Haut bedeckt. An der linken vordern Thoraxhälfte sieht man deutlich die Contouren der genannten Muskelpartieen durch die Haut hindurch schimmern. Dieselbe zeigt wie die ganze übrige Muskulatur eine mässige Entwickelung. Von dem Pector. major ist auf der rechten Seite nur die Clavicularportion vorhanden, welche hier sogar gegenüber dieser Muskelportion der linken Seite eine stärkere Entwickelung erlangt zu haben scheint. Auch an der Stelle, wo der Pector. minor liegt, ist rechterseits kein Muskel weder zu sehen noch zu fühlen; auch hier liegt die Haut direct auf den Rippen auf. Die

Untersuchung mit dem Inductionsstrome ergibt keine Contraction in der Faserrichtung der Port. sterno-costalis m. pect. major. dextr. und des Pectoralis minor dieser Seite und man ist dadurch ausreichend sicher zu der Annahme des vollkommenen Defectes dieser Muskelpartieen berechtigt. Ferner konnte bei elektrischer Reizung der Port. clavicularis pect. major. dext., welche — wie schon bemerkt — etwas stärker entwickelt zu sein schien, als die der linken Seite, bei herabhängendem Arm die Wirkung derselben wahrgenommen werden, wie sie bereits Ziemssen*) beschrieben hat, welcher Gelegenheit hatte, den angebornen Mangel der Sternocostalportion des M. pector. major. bei zwei Männern zu beobachten: dass dabei nämlich die Schulter direct nach oben und etwas nach vorn erhoben wird. —

Der Percussionsschall auf der rechten Seite ist entsprechend den fehlenden Muskelpartien bedeutend heller, als auf der linken Seite. In den übrigen Muskelgebieten sind Abnormitäten nicht zu constatiren. Die Respirations- und Circulationsorgane zeigen keine Anomalien. Der Rückentheil der Wirbelsäule ist in geringem Grade nach links gekrümmt. Diese Krümmung erreicht ihr Maximum in der Mitte desselben. —

Der Brustumfang beträgt, bei erhobenen Armen in der Höhe der Brustwarze gemessen, 79 C.; davon kommen auf die rechte Brusthälfte, von der Mitte des Sternum bis zum Proc. spin. des entsprechenden Rückenwirbels, 39 C., auf die linke 40 C. Die Differenz würde in Folge der erheblichen Abplattung der rechten vordern Thoraxpartien grösser sein, wenn nicht durch die Abweichung der Wirbelsäule nach links die Circumferenz der rechtsseitigen Thoraxhälfte vergrössert und so die Differenz verringert würde.

Der Patient ist im Stande den rechten Arm auf die linke Schulter zu legen, die Arme zu kreuzen. Die Sternocostalportion des Pector. major hat also an dieser Wirkung keinen Antheil und da der Clavicularportion des Muskels diese Wirkung nicht zugeschrieben werden kann, so wird man gegen Hyrtl diese Wirkungsarten, welche Henle**) dem Deltoideus zuschreibt, nicht dem Pector. major vindiciren können. — Der Defect der Sternocostalportion des M. pect. major gehört jedenfalls zu den Muskeldefecten, welche nicht gerade zu häufig vorkommen. Otto***) bezeichnet das Fehlen des mittlern Theils des Serrat. antic. major als ein seltenes Vorkommen, und Hyrtl bemerkt in seinem Lehrbuch der Anatomie, dass er einen completen Mangel der Portio sterno-costalis während seiner langen anatomischen Praxis nur zweimal beobachtet habe. Henle†) unterscheidet einen ganzen und theilweisen Defect der Sternocostalportion, und citirt Poland, Quain, Sharpey, Nuhn, Betz, welche derartige Fälle beobachtet haben. Ferner gehören hierher die bereits erwähnten beiden Fälle von Ziemssen. Nach Henle soll die Sternocostalportion häufiger fehlen als die Clavicularportion. Er citirt in Betreff des Defectes der letzteren nur die Beobachtung von Nuhn, bei Hyrtl dagegen findet

*) Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1866. 3. Aufl. pag. 209.

**) Handbuch der system. Anatomie des Menschen, Braunschweig 1858. I. Band, 3. Abth. pag. 87.

***) Lehrbuch der path. Anat. 1830. I. pag. 247.

†) l. c. pag. 86.

sich noch eine Beobachtung von Cruveilhier erwähnt, welcher die Clavicularportion bei einer hochbejahrten Frau auf der rechten Seite fehlen sah. Theilweiser Defect und Abnormitäten der Clavicularportion des M. Pectoral. maj. sind ausserdem auch von Gruber*) beschrieben worden. —

Defect des Pector. minor bei gleichzeitigem Defecte der Port. sternocost. des Pector major, welchen wir bei unserm Falle ebenfalls annehmen müssen, scheint nicht selten zu sein. Ziemssen erwähnt desselben in seinen beiden Fällen, auch in dem von Henle citirten Falle von Poland wurde derselbe gefunden. Ausserdem wurde in unserem Falle die obenerwähnte Hemmungsbildung der rechten Brustwarze beobachtet.

Der Defect der Muskelportion so wie der Brustwarze sind angeboren. Beides bemerkte die Mutter des Patienten gleich nach der Geburt, indem sie die „eingefallene rechte Brusthälfte“ besonders erschreckte. Dieselbe führt übrigens diesen Bildungsfehler auf folgenden Umstand zurück. s sie mit diesem, ihrem 6. Kinde im 4. oder 5. Monat (?) schwanger war, pflegte und verband sie die Amme ihres nächstältern Kindes, welche an einer Brustdrüsenentzündung (welcher Seite weiss sie nicht mehr) litt und will dabei immer einen starken Ekel verspürt haben. Die übrigen Kinder sind frei von jeglichen Bildungsfehlern.

5.

Ueber die Anwendung des Extr. semin. Physostigmatis venenosi beim atonischen Zustande des Darmkanals.

Von

Dr. Victor Subbotin
in Kiew.

(Vorgetragen in der Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Kiew, am 22. März 1869.)

Als Gegenstand meiner heutigen Mittheilung dient mir ein interessanter Heilungsfall einer Krankheit, der ganz überzeugend zeigt, welchen Nutzen ein Arzt am Bette des Kranken aus den experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung der Arzneimittel auf thierische Organismen für sich ziehen kann. Es handelt sich nämlich von der therapeutischen Anwendung der Calabarbohnen.

So lange als unsere Kenntnisse über die pharmacologische Wirkungsweise der Calabarbohnen sich fast nur auf die Beobachtungen über das Zusammenziehen der Pupille beschränkten, konnte natürlich keine Rede von einem rationellen inneren Gebrauch des in Rede stehenden Mittels sein.

*) Reichert u. Du Bois-Reymond, Archiv 1865. p. 703 u. flg.

Die paralytischen Erscheinungen, welche man in den Bewegungsorganen der mit Extr. sem. Physostigm. venenosi vergifteten Thiere beobachtete, dienten als Grund für den Gebrauch dieses Präparats bei Chorea und Tetanus; Dr. Ogle führt zwei Fälle einer Heilung der erstgenannten Krankheit beim Gebrauch des Extr. sem. Physostigm. ven. an, aber diese Fälle in der Reihe von anderen unglücklichen haben nichts zum Verständniss der Wirkungsweise des Heilmittels, noch auch zur Erklärung der Eigenthümlichkeiten der Fälle, in welchen das Heilmittel erfolglos war, beigetragen. Nur nach den Untersuchungen von Bauer (Centralbl. f. die med. Wiss. 1866, S. 577) konnte man sich eine Vorstellung über das Verhalten des wirkenden Princips der Calabarbohnen zu dem thierischen Organismus verschaffen. Das ganze Interesse dieser Arbeit concentrirt sich hauptsächlich auf die Beobachtungen über die Einwirkung des Calabargifts auf Organe, die mit organischen oder glatten Muskelelementen versehen sind. Bauer nämlich beobachtete, indem er mit Katzen experimentirte, einen sehr starken Krampf des Damkanals, vom Magen an bis zum Rectum, der von zahlreichen wässerigen und blutigen Entleerungen begleitet war; ferner beobachtete er auch ein krampfhaftes Zusammenziehen an den Venen der Gekröse und an der V. spermatica interna, und ausserdem auch eine starke Verkleinerung der Milz.

A. v. Bezold und Dr. Götz bestätigten diese Angaben von Bauer und fügten zu ihnen eine neue Beobachtung zu, nämlich dass ein ähnlicher Krampfzustand nicht nur in den obengenannten Organen, sondern auch in der Gebärmutter, in den Harnkanälchen, sowie auch in allen Gefässen stattfindet (Centralbl. f. die med. Wiss., 1867, S. 241).

Es ist hier nicht am Orte die Einzelheiten der Resultate auseinander zu setzen, die die neueren Untersuchungen über das physiologische Verhalten der Calabarbohnen ergeben (ausser den schon erwähnten Arbeiten vergleiche: Taschau, Lenz, Laschkewitsch, Praser, Westermann u. A.). Es genügt hier, nur das gemeinsame Resultat hervorzuheben und zu sagen, dass im Allgemeinen die Aerzte im Calabargifte ein sehr mächtiges Erregungsmittel für alle Nervenapparate der mit glatten Muskelfasern versehenen Organe, sowie auch (nach v. Bezold und Götz) für das Herz erworben haben. Dass das Calabargift die Elemente des centralen Nervensystems (Nervencentra) und nicht die Muskelfasern selbst oder die Nervenenden erregt, wird dadurch bewiesen, dass das Zusammenziehen der Gefässwände nicht stattfindet, wenn ihre Muskelelemente von den Centralganglien im Gehirn durch Durchscheidung getrennt werden.

Als ich mit den oben angeführten Untersuchungen von Bauer, Bezold und Götz bekannt wurde, erwartete ich mit der grössten Ungeduld eine Gelegenheit, diese Resultate am Krankenbett anwenden zu können. Die Gelegenheit liess nicht lange auf sich warten.

Im Juni 1867 consultirte mich eine Frau, A. B., 38 Jahr alt, die sich über eine Geschwulst in der rechten Leistengegend beklagte. Die Kranke hielt diese Geschwulst für einen krankhaften Zustand eines der inneren Theile des Geschlechtsapparates und man hatte sie sogar einige Zeit, ohne Erfolg, an der Eierstocksgeschwulst behandelt. Die Bildung dieser Geschwulst, welche Faustgrösse hatte und in dem untern Theile der Regio iliaca dextra auf der Grenze der Regio inguinal. sich befand,

fing ein Jahr vorher an, indem sie sich allmälig vergrösserte. Die Geschwulst war hart und beim Drücken fühlte die Kranke keinen Schmerz. Bei weiterem Befragen erwies sich, dass die Kranke schon seit langer Zeit an hartnäckigen Verstopfungen und Dyspepsie leidet: sie beklagte sich über Mangel an Appetit, Schmerz in der Herzgrube, Aufstossen, Aufblähen und Magenkollern. Ausserdem theilte die Kranke mit, dass, abgesehen von einer progressiven Vergrösserung, die Geschwulst nicht immer denselben Umfang hat, dass sie bald kleiner, bald grösser erscheint, und dass diese Volumsveränderung am häufigsten Abends eintritt. Dieser letzte Umstand in Vereinigung mit einem sehr klar ausgedrückten Katarrh des Darmkanals, leitete mich auf die Vermuthung, dass die in Rede stehende Geschwulst nichts anderes, als eine Anhäufung von Koth in dem untern Theil des Colon descendens in Folge des atonischen Zustandes der Darmwände, bedingt durch einen langwierigen Katarrh des Darmkanals, sei. Die Ursachen des Katarrhs konnte man vielleicht nur in einem unmässigen Gebrauche der Spirituosen vermuthen, da der Zustand der inneren Organe, der Leber, des Herzens und der Lunge, nicht erlaubte, denselben einer mechanischen Ursache zuzuschreiben.

Ich verordnete Anfangs, ausser einer angemessenen Diät, Argentum nitricum in Lösung, bittere Kräuter und Klystiere aus kaltem Wasser. Unter dem Gebrauch dieser Mittel verringerte sich der Katarrh, aber die Grösse der Geschwulst blieb fast ganz unverändert.

Um die Entleerung des Darmkanals zu beschleunigen, verordnete ich jetzt der Kranken Pillen aus Aloë und Rheum. In Folge dieser Cur wurde die Kranke gesund, die Geschwulst verschwand gänzlich und die Thätigkeit des Darmkanals wurde so hergestellt, dass die von Zeit zu Zeit gebrauchten Kaltwasserklystiere ganz hinreichend waren, um eine gänzliche Entleerung des Darms zu bewirken.

Nach zwei Monaten aber kam die Kranke wieder zu mir. Diesmal theilte sie mit, dass die verschwundene Geschwulst an dem früheren Orte wieder erschienen sei, dass ungeachtet eines verstärkten Gebrauchs der von mir verschriebenen Pillen die Geschwulst sehr rasch sich vergrössert. Bei der Untersuchung erwies sich, dass die Geschwulst grösser als früher war, dass sie eine längliche Form angenommen hatte und ihrer Lage nach dem aufsteigenden Theil des Colons entsprach. Da ich jetzt ganz mich überzeugen konnte, dass die Geschwulst in einer ganz klaren Beziehung zu dem atonischen Zustand der Darmkanalwände stand und wahrscheinlich von dem erneuerten Katarrh in Folge des, ohne mein Wissen, verstärkten Gebrauchs der Aloë und des Rheum herrührte, entschloss ich mich zu dem Gebrauch des Extr. sem. Physostigmatis venenos.

Ich verordnete der Kranken Extr. Physost. ven. in Glycerinlösung, 1/8 Grm. auf die Dosis:

Rc.
Extr. sem. Physostigm. ven.
gr. iv.
Glycerin pur.
℥ii.
Solve.
D. S. Viermal des Tages zu 4 Tropfen einzunehmen.

Beim Gebrauch dieses Mittels, von welchem die Kranke im Ganzen acht Gran einnahm, verschwand die Geschwulst während zwei Wochen. Die Heilung war eine dauerhafte, da schon zwei Jahre vergangen sind, ohne dass die Gesundheit der Kranken auch nur einmal gestört wurde.

Die ausgezeichnete Wirkung des Extr. der Catalarbohnen ist so anschaulich, dass ich es für gerechtfertigt hielt, meine Beobachtungen hier vorzutragen. Vielleicht wird dieser Erfolg zu neuen Versuchen über die Anwendbarkeit der Calabarbohnenpräparate in analogen Fällen, so wie auch bei krankhaften Zuständen der Organe, die durch geschwächte Muskelthätigkeit in Folge der verminderten Innervation der Nervencentra bedingt sind, Anlass geben.

Im vorigen Jahre wurden einige Fälle der heilsamen Wirkung der Tinct. Physostigm. ven. beim Starrkrampf veröffentlicht. Watson, indem er einen solchen Fall beschreibt, macht folgende für uns interessante Bemerkung: „Eine hartnäckige Verstopfung, die allen, sogar sehr starken Abführungsmitteln widerstand, liess sich jetzt (nach dem Gebrauch der Tinct. Physostigm. ven.) mit einer leichten Darmentleerung heben.“ Diese Bemerkung vervollständigt meine Beobachtung und beweist mit ihr zusammen, dass die an Thieren gemachten Beobachtungen auch ganz auf den Darmkanal des Menschen anwendbar sind.

Seitdem habe ich Gelegenheit gehabt, die erfolgreiche Wirkung der Calabarbohnen noch in zwei Fällen von atonischem Zustand des Darmkanals zu beobachten, und zwar in der letzten Zeit verordnete ich mit Erfolg das Extr. semin. Physostigm. venen. ($^1/_8$ gr. viermal des Tages) auch in einem Falle von langwierigem chronischen Bronchialkatarrhe, mit starker Dyspnoe und schwerem Auswurf von sehr zähen und copiösen Sputis (Rasselgeräusche in der Brust), wo ein atonischer Zustand der Muskelgewebe in den Bronchialwänden ganz wahrscheinlich war. —

Kiew, 12/24. Juni 1869.

6.

Erwiderung, den Ikterus bei Phosphorvergiftung betreffend.

Von

Dr. Alter,

Assistenz-Arzt an der Prov. Irrenheilanstalt zu Leubus in Schlesien.

Herr Dr. Oswald Kohts aus Königsberg hat in seinem Aufsatze „Ueber Ikterus bei Phosphorvergiftung“ (Deutsches Archiv für klin. Medicin V. Bd., 2. Heft) die Resultate angegriffen, welche die Experimente geliefert haben, die ich im Jahre 1867 zur Erforschung der Ursachen des

Phosphor-Icterus angestellt und in meiner Inaugural-Dissertation „Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Ikterus bei Phosphorvergiftung. Breslau, 1867" niedergelegt habe. Er hat meine auf Grund dieser Untersuchungen hingestellte Ansicht, dass der Ikterus bei Phosphorvergiftung durch eine Verstopfung der Gallenwege mit einem zähen, katarrhalischen Sekrete bedingt wird, als unhaltbar und falsch zu erweisen gesucht. Ich erlaube mir, hierauf Folgendes zu erwidern.

Herr Dr. Kohts macht mir (p. 177) den Vorwurf, ich hätte nicht genug den Einwand beachtet, „dass der Abfluss durch die Gallenfistel nicht vollständig war, oder sich von der Gallenblase aus Schwellungen auf die Gallenwege fortsetzten." Eine derartige Möglichkeit stelle ich um so weniger in Abrede, als ich selbst zwei Mal bald nach der Anlegung der Fistel (Exp. 4. und 5) einen auf solche Weise bedingten Ikterus gesehen habe; doch ging derselbe in beiden Fällen rasch vorüber und muss ich entschieden behaupten, dass in allen meinen Experimenten kurz vor oder zur Zeit der Vergiftung der Abfluss der Galle ein durchaus vollständiger war, dass eine Schwellung, die sich, von der Wunde ausgehend, in die Gallengänge hätte fortsetzen können, nicht bestanden hat. Ich habe die Hunde nur dann mit Phosphor vergiftet, wenn der Ausfluss der Galle völlig unbehindert war und auch ein durch die Einführung der Laminaria, den Zutritt der Luft etc. bedingter Katarrh der Gallengänge ausgeschlossen werden konnte. Dies war aber stets leicht durch die Untersuchung des Harns auf Gallenfarbstoffe zu erweisen. Herr Dr. Kohts behauptet zwar (p. 178), ich hätte die Prüfungen auf Gallenbestandtheile vor der Vergiftung „zu wenig zahlreich, nur einige Male angestellt, Untersuchungen auf Gallensäuren niemals gemacht." Er zeigt indessen damit, dass er meine Experimente nur sehr flüchtig durchsehen hat, denn hätte er sich die Mühe genommen, dieselben genau nachzulesen, so würde er gefunden haben, dass in meinen 9 Vergiftungen 8 mal ausdrücklich notirt ist, dass der Harn kurz vor oder zur Zeit der Vergiftung gallenfarbstofffrei gewesen. Nur bei der ersten Vergiftung ist dies verabsäumt worden, indessen auch hier findet sich die Bemerkung, dass in den ersten beiden Tagen nach der Vergiftung der Harn keine Gallenfarbstoffe enthalten hat. Die Prüfung auf Gallenfarbstoffe musste mir genügen, da Gallensäuren in gallenfarbstofffreiem Urin bis dahin noch nicht nachgewiesen waren, und es, soviel ich weiss, auch jetzt nicht sind. Ich habe also immer, nicht nur einige Male, kurz vor und zur Zeit der Vergiftnng den Harn der Hunde auf Gallenfarbstoffe untersucht und die Vergiftung nur dann vorgenommen, wenn diese Untersuchung die Abwesenheit der Gallenfarbstoffe im Urin, also auch der Gelbsucht ergab. Stets trat diese letztere erst nach der Vergiftung ein und zwar in einer bestimmten, für den Phosphor-Ikterus gewöhnlichen Zeit. Wenn aber Herr Dr. Kohts glaubt hervorheben zu müssen, dass die Anlegung von Gallenfisteln an und für sich, die Erweiterung der Fistelöffnung durch Laminaria, sich vorlegende Schleimhautfalten, atmosphärische Luft Ursache eines Katarrhs der Gallenwege sein könne, damit also die Möglichkeit andeutet, dass der in meinen Experimenten nach der Vergiftung eingetretene Ikterus nicht durch diese, sondern durch die vorgenannten Einflüsse bedingt, also nur zufällig der Zeit nach mit der Vergiftung zusammengetroffen sei, so meine ich, dass eine derartige Behauptung sich wohl bei 2—3 Fällen aufrecht halten liesse,

nicht aber, wenn unter 9 Intoxicationen 7 von Ikterus in der bei Phosphorvergiftung gewöhnlichen Zeit gefolgt sind.

Was ferner die geringe Intensität des Ikterus bei meinen Fxperimenten anlangt, die Herrn Dr. Kohts (p. 177) auffällig erscheint, so ist dieselbe vielleicht grade durch das Bestehen der Fistel bedingt. Diese bietet gewöhnlich ein etwas grösseres Lumen als die weit engere Duodenal-Oeffnung des Choledochus, der Schleim kann durch sie also immerhin leichter ausfliessen, als durch die letztere, so dass daher die Verstopfung der Gallengänge mit Schleim eine nicht so vollständige, der Ikterus dem zu Folge ein an Intensität geringerer sein würde.

Weiter stellt Herr Dr. Kohts die Behauptung auf (p. 176), dass ich meine Auffassung auf den Ikterus überhaupt ausgedehnt hätte, trotzdem dass er vorher (p. 175) sagt, ich hätte sie nur auf den katarrhalischen Ikterus übertragen. Ich habe natürlich nur das Letztere gethan und halte auch jetzt noch daran fest, dass in einer Anzahl von Fällen die Virchow'sche Erklärung ihre unbestrittene Richtigkeit haben mag, dass aber die von mir wieder aufgenommene Ansicht älterer Autoren für gewisse Fälle ebenso berechtigt ist.

Ich bemerke schliesslich, dass ich in meiner Arbeit nur aus meinen Experimenten Schlüsse gezogen habe, Schlüsse, die, wie mich dünkt, mit Nothwendigkeit aus ihnen hervorgingen, dass ich aber gern bereit sein werde, diese Schlussfolgerungen und somit meine Auffassung über die Ursachen des Ikterus bei Phosphorvergiftung als falsch anzuerkennen, wenn mir nachgewiesen wird, dass meine Experimente fehlerhaft waren oder dass ebenso angestellte Untersuchungen andre Resultate ergaben. Keines von beiden hat Herr Dr. Kohts gethan. Ich halte daher meine Auffassung über die Ursachen des Phosphor-Ikterus auch jetzt noch aufrecht, zumal dieselbe durch die Bekanntmachungen von Ebstein auch für den Menschen bestätigt worden ist.

Leubus, Mai 1869.

XIII.

Ueber den Einfluss der Zahl und Tiefe der Athembewegungen auf die Ausscheidung der Kohlensäure durch die Lungen.

Aus der Vogel'schen Klinik in Dorpat.

Von

Dr. Eugen Berg.

(Hierzu Taf. I u. II.)

In der Zeitschrift für Biologie von Pettenkofer und Voit, Bd. II. 1866, erschien von H. Lossen eine Abhandlung unter dem Titel: „Ueber den Einfluss der Zahl und Tiefe der Athembewegungen auf die Ausscheidung der Kohlensäure durch die Lungen". In derselben gelangte Lossen zu nachfolgendem Resultat:

> Athmet man in der Zeiteinheit bei der Willkühr überlassener Tiefe öfters, so nimmt trotz des grösseren Gesammtvolums die relative und absolute Kohlensäuremenge ab, weil die tieferen Schichten der Lungen durch die flacher werdenden Athemzüge nicht ausgiebig genug ventilirt werden.

Was Lossen mit dem Ausdruck „bei der Willkühr überlassener Tiefe der Athemzüge" verstanden wissen will, resultirt aus einer Tabelle, die sich auf Seite 252 seiner Abhandlung findet. Die Ueberschrift der letzten Rubrik dieser Tabelle lautet: „Zeit einer Athmung in Secunden" und darauf wird die Zeitdauer bei 5 maliger Respiration in der Minute mit 12 Secunden, bei 10 maliger mit 6 Secunden u. s. w. bezeichnet. Es geht daraus hervor, dass zwischen je zwei Athmungen keine Pause stattfand, dass eine Athmung wohl tiefer oder flacher als die vorhergehende oder nachfolgende sein konnte, jedenfalls aber alle Athmungen bei derselben Athemfrequenz in der Minute eine gleiche Zeitdauer hatten.

C. Vierordt hat in seinem Werke „Physiologie des Athmens", Karlsruhe 1845, folgendes Gesetz aufgestellt:

> bei willkürlicher Vermehrung der Zahl der Athemzüge und gleichbleibender, möglichst normaler Tiefe (d. h. etwa 500 CC.) nimmt der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure ab, die in gleicher Zeit ausgeathmete absolute Kohlensäuremenge aber zu.

Vierordt athmete mit einer Athemfrequenz von 6—96 Athemzügen in der Minute. In wie weit es ihm gelang bei 96maliger Frequenz in der Minute, bei der jede Athmung (In- und Exspiration) 0,63 Secunden währte, durch jede Inspiration 500 CC. Luft in die Lungen zu führen, muss dahin gestellt bleiben. Er selbst sagt, dass er bei mehr Athemzügen die Tiefe derselben, soweit es möglich war, normal auf 500 CC.) erhalten habe.

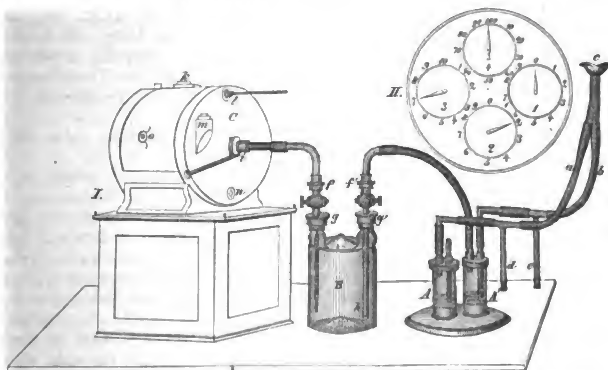
Mit lebhaftem Interesse ging ich auf den Vorschlag des Herrn Prof. Vogel, die Versuche und das Resultat H. Lossen's einer Controle zu unterwerfen, ein. Dabei sollte der Zweck der Untersuchung aber auch zugleich ein weiterer sein. Es lag in der Absicht, den Unterschied der Kohlensäureausscheidung durch die Lungen bei gesunden und kranken Menschen zu ermitteln. Von den kranken sollten besonders Lungen- und Herzkranke, anämische Leute und Fieberkranke berücksichtigt werden. Hält es aber schon schwer gesunde Leute so weit einzuüben, dass sie einigermassen gleichmässig durch einen Apparat respiriren, um wie viel mehr ist dieses nicht bei Kranken der Fall. Deshalb musste ich diesen Theil bei meiner Arbeit fallen lassen. Nur soviel kann ich mittheilen, dass die Resultate, die ich durch acht Experimente an einem anämischen Manne gewann, eine geringere Kohlensäureausscheidung durch die Lungen im Verhältniss zu seinem Körpergewicht constatiren lassen, als diese bei einem gesunden Menschen, der das gleiche Alter hatte, war und ferner, dass Kinder im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht mehr Kohlensäure ausscheiden als Erwachsene.

Durch die Versuche, die der zweite Theil der Arbeit enthält, aufmerksam gemacht auf den Unterschied der Respirationsenergie, der sich herausstellt, falls die Athemfrequenz das eine Mal dieselbe bleibt, dann aber wieder dem Athembedürfniss überlassen wird, unternahm ich es, solche Versuche unter aussergewöhnlichen Lebensverhältnissen zu machen. Mit dem Worte „aussergewöhnliche Lebensverhältnisse" bezeichne ich gezwungene, die nicht gewöhnlichen Lebensverhältnisse. Alle auf den nachfolgenden Blättern angegebenen CO_2-Quantitäten werden von mir nicht als physiologische Quantitäten

angesehen, weil der Apparat, mit dem ich operirte, der Respiration, wie später gezeigt werden wird, Widerstände bietet.

Ich will es mir nicht verschweigen, dass der dritte Theil dieser Arbeit, der letztere Versuche giebt, sowohl was die Zahl der Versuche, als auch die Deutung der Resultate betrifft, lückenhaft ist und Manches zu wünschen übrig lässt; allein äussere Verhältnisse und Verpflichtungen hiessen mich eilen.

Es gereicht mir zur angenehmen Pflicht und Genugthuung, meinem verehrten Lehrer, Hrn. Prof. Vogel, öffentlich meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen für die liberale Bereitwilligkeit, mit der er mir die Hülfsmittel zur Durchführung dieser Untersuchungen zur Disposition gestellt, so wie für die Hülfe und Unterstützung, die er mir während derselben gewährte.



Beschreibung des Athemapparates. Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich des Voit'schen Athemapparates; einen gleichen benutzte auch H. Lossen. Dieser Apparat besteht aus drei Haupttheilen: aus zwei Müller'schen Ventilen (A. A'), einer doppelhalsigen, geaichten Flasche (B) und einer Gasuhr (C).

Die Müller'schen Ventile stehen mit zwei Kautschukröhren von gleichem Durchmesser und gleicher Länge (a, b.) in Verbindung und zwar trägt bei dem Inspirationsventil (A) der kürzere Glascylinder das eine Rohr, bei dem Exspirationsventil (A') dagegen das längere, bis fast auf den Boden des Glases herablaufende Glasrohr das andere.*) Beide freien Enden

*) Näheres über diese Ventile findet sich in W. Müller, Beiträge zur Theorie der Respiration. Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. CVIII. pag. 257, citirt in: Funke's Lehrb. d. Physiol. 1863. Bd. I. S. 464.

der Kautschukröhren vereinigt ein zinnernes, den Lippen luftdicht anpassendes Mundstück (c). Die beiden herabhängenden Glascylinder (d. e) sollen den etwa abfliessenden Speichel auffangen.*) In jedes Ventil wird Wasser gegossen, etwa so viel, dass die unteren Enden der Glascylinder gegen 1,5 Ctmtr. in dasselbe hineinragen.

Die Müller'schen Wasserventile trennen die Inspirations- von der Exspirationsluft.

Von dem kürzeren Glascylinder des Exspirationsventils geht ein Verbindungsrohr aus Kautschuk zu der doppelhalsigen Flasche (B). Zu dem Apparate, den ich benutzte, gehörten drei solcher Flaschen. Das Volumen derselben war bei einem gewissen Temperaturgrad (nach Celsius gerechnet) bestimmt und betrug zwischen 2,8 und 3,3 Liter. Zwei aus Messing gearbeitete Ansatzstücke (f. f') werden auf dem Halse der Flaschen luftdicht durch Ueberwurfsschrauben (g. g') befestigt; jedes Ansatzstück enthält einen luftdicht abschliessenden Hahn.**) Von dem Ansatzstück f' ragt ein Glascylinder (h) bis fast auf den Boden der Flasche herab; durch dasselbe gelangt die exspirirte Luft in die Flasche. Es steigt also die ausgeathmete Luft in der Flasche vom Boden aus in die Höhe; die vorher in der Flasche enthaltene Luft kann dadurch eher vollständig verdrängt werden. Von einem Haken des Ansatzstückes f hängt ein Thermometer in den Raum der Flasche herab; durch dasselbe wird die Temperatur der in der Flasche befindlichen Luft bestimmt.

Die doppelhalsigen Flaschen, auch Probeflaschen genannt, sollen eine gewisse Quantität der ausgeathmeten Luft auffangen.

Die in einer Zeiteinheit exspirirte Gesammtluft giebt die Gasuhr (C). Sie steht durch ein Kautschukrohr mit der Probeflasche in Verbindung.

Die Theorie der Gasuhren ist folgende***): „Wenn eine Anzahl Gefässe von einem bestimmten Inhalt, z. B. 1 Cub.-Fuss, so disponirt ist, dass sie (ohne Gasverlust in der Zwischenzeit) eins nach dem anderen von dem durchströmenden Gase gefüllt werden und zu dem Ende unter Wasser gestülpt sind, in welches das Gas, gerade wie bei dem Gasometer im Grossen, einmündet, so sind nothwendig ebenso viele Cubikfuss Gas passirt, als sich Gefässe gefüllt haben. Sind nun jene (z. B. 4) Gefässe an einer drehbaren, gemeinschaftlichen Axe angebracht, um welche sie sich beim

---

*) Bei meinen Untersuchungen habe ich dieselben nicht angewandt; denn da das Mundstück die Lippen luftdicht umschloss, brachte ich dasselbe nicht zwischen Lippen und Zahnfleisch, sondern vor die Lippen, wobei eine derartige Speichelabsonderuug, die bei den Versuchen hinderlich werden könnte, nicht erfolgt. Es dürfte auch schwer fallen bei einer längeren Reihe von Versuchen das Mundstück jedes Mal in den Mund zu nehmen; das Zahnfleisch würde bald excoriirt sein.

**) Zu dem von mir benutzten Apparate gehörten zwei solcher Ansatzstücke; sie schlossen jede von den drei Flaschen luftdicht ab. Will man hiebei noch sicherer gehen, so könnte man die Hähne wie auch die Ueberwurfsschrauben mit Fett umschmieren.

***) Dr. F. Knapp, Lehrbuch der chemischen Technologie. Bd. I. Braunschweig, 1847. pag. 156.

Füllen und Aufsteigen bewegen, so wird endlich jede Umdrehung dieser Axe 4 Cub.-Fuss passirten Gases entsprechen. In der Gasuhr selbst dienen statt der besonderen Gefässe von 1 Cub.-Fuss u. s. w. Abtheilungen einer Trommel von gleichem und bekanntem Inhalt. Diese Trommel ist mit dem unteren Theil so tief in die Sperrflüssigkeit gesenkt, dass nur etwa 1/3 derselben herausragt. Sowohl die Trommel als auch die Sperrflüssigkeit ist in einem cylindrischen Gehäuse. Die Anzahl der Drehungen, die die Trommel macht, giebt ein Zeigerwerk an und da jede Drehung durch successive Füllung vor sich geht, so zeigt das Zeigerwerk zugleich die Menge des durchgegangenen Gases an.*) In den neueren Gasuhren ist der Inhalt der Quadranten der Trommel nach Liter berechnet.

Der Wasserstand muss behufs der richtigen Messung immer derselbe sein; ist Wasser verdunstet, so muss bis zur Erzielung des normalen Niveaus Wasser hinzugegossen werden. Bei i (siehe die Fig.) tritt das Gas in die Gasuhr und verlässt dieselbe durch die Oeffnung k. Bei l kann ein Thermometer eingefügt werden; bei m wird die Gasuhr mit Wasser gefüllt, bei n wird das Wasser entleert und bei o das Niveau des Wassers regulirt. Alle diese Oeffnungen können durch Schrauben luftdicht geschlossen werden. Soll ein Experiment angestellt werden, so wird bei k die Schraube entfernt, nach dem Experiment wird die Oeffnung, um eine Verdunstung des Wassers zu verhüten, wieder geschlossen. Weil Wasser verhältnissmässig schnell verdunstet, so hat man als Sperrflüssigkeit auch Glycerin angewandt.

Die Axe der Trommel setzt, wie vorher erwähnt, ein Uhrwerk in Bewegung und dieses wieder 4 Zeiger. Das Uhrwerk hat eine decimale Uebersetzung, so dass das erste Zifferblatt zwischen je zwei Theilstrichen 1, das zweite (2) 10 und das dritte (3) 100 Liter (bei Gasuhren neuerer Construction) giebt. Die Menge des durchgeströmten Gases wird nun abgelesen, indem die Zahlen hintereinander ausgesprochen werden und zwar zuerst die Zahl des Zifferblattes 3, dann die des Zifferblattes 2 und zuletzt die des Zifferblattes 1. Zeigen z. B. die Zeiger die Zahlen 7, 2 und 0, so deutet dieses 720 Cub.-Fuss oder Liter Gas an. Der Zeiger des Zifferblattes 4 kommt bei meinen Versuchen nicht in Betracht; er zeigt die Geschwindigkeit des durchströmenden Gases an.

Beschreibung der Versuchsmethode. Zur Bestimmung der CO_2 diente mir die Methode von Pettenkofer.**) Sie ist einfach und genau und besteht darin, dass man auf eine bestimmte Quantität Luft eine gewisse Menge Barytlösung so lange einwirken lässt, bis die in dieser Luft enthaltene CO_2-Menge vollständig gebunden wurde. Die Stärke der Barytlösung ist vorher durch eine Oxalsäurelösung von gewisser Concentration, die der Art sein muss, dass 1 CC. Oxalsäurelösung 1 Milligrmm. CO_2 in der Barytlösung entspricht, bestimmt worden. Damit die Oxalsäurelösung obige Concentration erhalte, löst man 2,8636 grmm. reiner, trockener, krystallisirter, aber nicht verwitterter Oxalsäure in 1 Liter destillirten Wassers.

---

*) R. Wagner, Chemische Technologie. 5. Auflage.

**) Vergl. Pettenkofer, „Ueber den Luftwechsel in Wohngebäuden". München, 1858.

Ich will hier gleich bemerken, dass ich, um den reinen Werth für die ausgeathmete CO_2 zu erhalten, die eingeathmete, also die in der Zimmerluft enthaltene und durch die Inspiration in die Lunge gelangte CO_2-Menge von der gefundenen Gesammtmenge subtrahiren musste. Daher präparirte ich mir auch zwei Barytlösungen, eine stärkere zur Bestimmung der ausgeathmeten und eine schwächere zur Bestimmung der in der Zimmerluft enthaltenen CO_2-Menge. Es ist dieses durchaus nicht nothwendig geboten; allein die Möglichkeit eines schnelleren Titrirens und Rücksichten der Sparsamkeit in Hinsicht des Barytes mögen es gut heissen. Die stärkere Barytlösung erhielt ich durch Lösen von 21 Grmm. alkalifreien, krystallisirten Aetzbarytes in 1 Liter heissen, destillirten Wassers. Von dieser Lösung werden 15 CC. von 45 CC. Oxalsäure gesättigt; es wäre also das Verhältniss von 1 : 3 und demnach entsprächen dann auch 1 CC. Barytlösung 3 Milligramm. CO_2. Zum Bereiten der schwächeren Barytlösung genügt das Lösen von 7 grmm. Aetzbarytes in 1 Liter heissen, destillirten Wassers. In dieser Lösung entspricht 1 CC. etwa 1 Milligrmm. CO_2.

Hat man Gase, die grössere Mengen an CO_2 enthalten, zu untersuchen, so genügt nicht das Verhältniss — 1 CC. Barytlösung gesättigt von 1 CC. Oxalsäurelösung —; es muss, damit auch alle in dem Gase befindliche CO_2 gebunden werde, die Barytlösung eine concentrirtere sein. Eine derartige Concentration, so dass 1 CC. Barytlösung von 3 CC. Oxalsäurelösung gesättigt wird, reicht bei der Bestimmung der ausgeathmeten CO_2-Menge vollkommen aus.

Soll man den CO_2-Gehalt einer Barytlösung finden, so muss der in der Flüssigkeit enthaltene, noch freie Aetzbaryt mit derselben Oxalsäurelösung gesättigt werden; es dürfen hiebei jedoch nicht mehr oder weniger CC. Lösung als bei der Bestimmung des Normaltitre geschah (also 15 CC.), zur Untersuchung genommen werden. Die Differenz an CC. Oxalsäurelösung, die vorher und jetzt zur Sättigung der gleichen Quantitäten Barytlösung nöthig waren, drückt unmittelbar die Menge der an den Baryt getretenen und somit in der untersuchten Flüssigkeit vorhanden gewesenen CO_2 in Milligrmm. aus. Als Erkennungszeichen der Sättigung gilt das Verschwinden der alkalischen Reaction; ein schwacher, brauner Ring umzieht den auf harzfreies Curcumapapier gebrachten Tropfen.

Da es vorzüglich in meinem Interesse lag, die von H. Lossen gefundenen Resultate zu controliren, so musste ich natürlich auch seine Untersuchungsmethode einhalten. Leider zwang mich die Unvollständigkeit meines Apparates, wie später erwähnt werden wird, in einer Beziehung von derselben abzuweichen.

Bei jedem Versuche wurde genau 15 Minuten durch den Apparat geathmet; in dieser Zeit muss die vorher in der Probeflasche befindliche Luft schon lange verdrängt worden sein; denn während 15 Minuten strömen wenigstens 40 Liter ausgeathmeter Luft durch die Flasche. Die Stellung des Körpers war eine gerad sitzende; alles, was die Ausdehnung des Brustkorbes behindern konnte, als beengende Kleidungsstücke, Trag-Leibriemen, wurde gelöst. Das Entweichen der exspirirten Luft durch die Nase verhinderte eine Nasenzwinge. Konnte nun nach Verschliessung der Nase der Versuch beginnen, so wurde erst 3—5 Minuten ausserhalb des Apparates mit der jedesmaligen Athemfrequenz, welche der Versuch haben

sollte, geathmet und dann begann das Athmen durch den Apparat. Zur Regulirung der Dauer des Versuches und der Dauer der einzelnen In- und Exspirationen diente mir eine Secundenuhr. Während des Versuches wurde in gleichen Zeitabschnitten (von 5 zu 5 Minuten) die Pulsfrequenz gemessen und die mittlere Durchschnittszahl galt als Pulsfrequenz für den jedesmaligen Versuch. Die mittlere Durchschnittszahl aus der zu Anfang und zu Ende des Versuches beobachteten Zimmertemperatur galt ebenfalls für den bezüglichen Versuch. Zur Bestimmung der Zimmertemperatur benutzte ich ein in $^1/_{10}$ Grade getheiltes Celsius'sches Thermometer; dasselbe wurde von Zeit zu Zeit regulirt und bei jedem Versuche nahe dem Inspirationsventil aufgestellt.

Wie oben erwähnt, weicht die von mir eingehaltene Untersuchungsmethode in einer Beziehung von der, die Lossen befolgte, ab. Er machte jedes Mal drei Untersuchungem hinter einander; jede nennt er eine Probe und alle drei Proben zusammen einen Versuch. Nach jeder Probe athmete er in demselben Rhythmus, wie während der Probe, ausserhalb des Apparates weiter; darauf wurde nach einiger Zeit eine andere Probeflasche eingeschaltet und die nächste Probe begann. Dieses konnte er, weil er mehrere Ansatzstücke zu seinen Probeflaschen hatte. Ich besass deren nur zwei, konnte also die nächstfolgende Probe erst beginnen, nachdem die CO_2Menge der vorhergegangenen schon bestimmt worden war und deshalb eben nicht nach jedem Versuch in demselben Rhythmus weiter athmen. Daher bezeichne ich auch in dieser Schrift das, was Lossen eine Probe nennt, mit dem Ausdrucke „Versuch“.

Hatte das Athmen durch den Apparat 15 Minuten gewährt, dann wurden mit dem Einschlagen des Secundenzeigers die Hähne der Ansatzstücke geschlossen, die Probeflasche aus ihrer Verbindung geschraubt und die Anzahl der ausgeathmeten Liter Luft an der Gasuhr abgelesen. Hierauf wurden mittelst einer Pipette 120 CC. der stärkeren Barytlösung in die Probeflasche und zwar durch das bis fast auf den Boden derselben herabreichende Glasrohr gebracht. Dabei entweichen natürlich ebenso viel CC. Gas aus der Flasche als CC. Barytlösung in dieselbe hineingelangen. Es ist aber wohl darauf zu achten, dass beim Entweichen der Luft der Luftstrom ein womöglich geringer sei; deshalb darf der Hahn des Ansatzstückes nicht vollständig geöffnet werden und ausserdem die Barytlösung nicht in vollem, starkem Strahle in die Flasche fliessen. Auch schon der Umstand, dass die Barytlösung durch das bis fast auf den Boden der Flasche herabreichende Glasrohr in diese gelangt, dämpft den Luftstrom. Waren nun unter Beobachtung obiger Vorsichtsmaassregeln 120 CC. Barytlösung in die Probeflasche gebracht, dann wurde der Hahn geschlossen, die Flasche geschüttelt und diese Manipulation während 15 Minuten mehrmals wiederholt.

Zur Bestimmung der CO_2 der Zimmerluft dienten mir zwei Flaschen aus Glas, von denen jede gegen 3,5 Liter Luft fasste. Dieselben wurden mittelst 30—50 Stösse eines Blasebalges, dessen Düse nahezu bis auf den Boden der Flasche reichte, mit Zimmerluft gefüllt. Konnte vorausgesetzt werden, dass die vorher in den Flaschen befindliche Luft entfernt und durch Zimmerluft ersetzt worden war, dann fügte ich mittelst einer langen Pipette, die, um auch hier eine stärkere Luftströmung zu verhüten, bis

auf den Boden der Flaschen reichen muss, rasch 30 CC. der schwächeren Barytlösung hinzu, verschloss die Flaschen mit doppelten Kautschukkappen und schüttelte sie mehrmals. Weil hier eine schwächere Barytlösung angewandt wurde, so hielt ich es, um sicher sein zu können, dass alle CO_2 gebunden wurde, für geboten, den Inhalt dieser Flaschen nicht vor zwei Stunden zu analysiren; während dieser Zeit wurden die Flaschen mehrmals geschüttelt. Unmittelbar vor dem ersten Versuche und gleich nach dem dritten wurde die CO_2-Menge der Zimmerluft bestimmt; für den zweiten Versuch galt die Durchschnittszahl dieser beiden gefundenen CO_2-Werthe.

Den jedesmaligen Barometerstand besorgte ich mir aus dem meteorologischen Beobachtungs-Cabinet des Herrn Prof. A. v. Oettingen; in demselben werden die Beobachtungen immer nach drei Stunden angestellt. Fiel nun ein Versuch gerade in die Mitte zwischen zwei Barometerbeobachtungen, so wurde die Mittelzahl aus der vorhergehenden und nächstfolgenden genommen; fiel der Versuch jedoch nicht in die Mitte, dann wählte ich bald den vorhergehenden, bald den nächstfolgenden Barometerstand.

Nachdem die Probeflasche genügend geschüttelt worden, wurde nach Oeffnen der Flasche die trübe Flüssigkeit in ein Becherglas gegossen und dieses mit einer geschliffenen, gut schliessenden Glasplatte bedeckt. Hatte die Barytlösung viel CO_2 gebunden, dann klärte sie sich fast gar nicht oder höchst langsam und in geringem Grade. Deshalb musste sie filtrirt werden, wobei natürlich auch der Trichter mit einer gut schliessenden Glasplatte bedeckt wurde. Um bei diesen Operationen grössere Fehler zu vermeiden, ist es rathsam, verhältnissmässig kleine Bechergläser anzuwenden, wenigstens so grosse Gläser, die ausser der Flüssigkeit nur noch eine geringe Quantität atmosphärischer Luft fassen können. Das Becherglas, das beim Titriren benutzt werden soll, muss natürlich ein so grosses sein, dass es ausser der Barytlösung auch noch gewisse Quantitäten der Oxalsäurelösung aufnehmen kann. Weiter ist aber auch noch darauf sehr zu achten, dass beim Umgiessen der Flüssigkeiten aus einem Gefäss in ein anderes der exspirirte Luftstrom nicht dieselben treffe; es muss sich ein Plus an CO_2 herausstellen, was für eine grössere Menge exspirirter Luft berechnet, zu einem bedeutenden Fehler Anlass geben muss.

Aus der filtrirten Flüssigkeit werden dann mittelst einer Pipette genau 15 CC. Lösung genommen, in ein Becherglas gebracht und sogleich beginnt das Titriren mit der Oxalsäurelösung. Wie schon vorher erwähnt, drückt die Differenz zwischen dem Normaltitre und dem jetzt gefundenen Sättigungspunkte direct die Menge der in der untersuchten Flüssigkeit vorhanden gewesenen CO_2-Menge in Milligrmm. aus. Durch Multipliciren mit der Zahl 8 erhält man dann die gesammte CO_2-Menge, die in der Probeflasche enthalten war; denn es wurden 8×15 CC. = 120 CC. Barytlösung in die Probeflasche gebracht. Da jetzt der CO_2-Gehalt einer bestimmten Quantität ausgeathmeter Luft bekannt ist, so lässt sich auch leicht der CO_2-Gehalt der in 15 Minuten ausgeathmeten Luft, deren Menge die Gasuhr gab, bestimmen. In gleicher Weise wurde der CO_2-Gehalt der Zimmerluft gefunden; nur musste hier, da in die Probeflasche für die Zimmerluft 30 CC. Barytlösung gebracht wurden, die Menge der in 15 CC. Lösung gefundenen CO_2 mit der Zahl 2 multiplicirt und dann für die Quantität der

ausgeathmeten Luft berechnet werden. Natürlich wird hier nur von einer Differenz zwischen den Sättigungspunkten der schwächeren Barytlösung vor und nach dem Versuche die Rede sein können.

Da das Volumen der Probeflaschen, wie auch der exspirirten Luft bei wechselndem Barometer- und Thermometerstande ein veränderliches ist, so musste dasselbe, um vergleichbare Grössen zu erhalten, bei allen Versuchen auf eine gleiche Basis gebracht werden. Dieses geschah durch die Reduction auf 0° C. und 760mm. Barometerstand.*) Die Reductionsformel ist folgende:

$$\frac{(V - T \;.\; 0{,}003665 \;.\; V)\; B}{760} = V'$$

Es bedeutet hiebei V das Volumen der Probeflaschen oder bei der Reduction der bei dem Versuche ausgeathmeten Gesammtluft die durch die Gasuhr angezeigte Ziffer, T den zur Zeit des Versuches beobachteten Thermometerstand und B den Barometerstand. V' soll das reducirte Volumen geben. Die Zahl 0,003665 ist der Ausdehnungscoëfficient der Luft, um den sich jeder Cubikraum Luft beim Steigen des Thermometers um 1° C. ausdehnt.

In Folgendem ein Beispiel:

Volum der Probeflasche = 2854 CC. und nach Abzug der in die Probeflasche gebrachten 120 CC. Barytlösung = 2734 CC.; Temperatur = + 22° C.; Barometerstand = 757,3mm. Bei 40-maliger Respiration in der Minute wurden in 15 Minuten 261 Liter Gas ausgeathmet. Soll das Volumen des ausgeathmeten Gases reducirt werden, so wird die Formel lauten:

$$\frac{(261 - 22 \;.\; 0{,}003665 \;.\; 261)\; 757{,}3}{760} = 239{,}15 \text{ Liter}$$

exspirirten Gases.

Das reducirte Volumen der Probeflasche wäre:

$$\frac{(2734 - 22 \;.\; 0{,}003665 \;.\; 2734)\; 757{,}3}{760} = 2504{,}67 \text{ CC.}$$

Das Volumen der Probeflasche für die Bestimmung der CO_2-Menge der Zimmerluft sei nach Abzug der in dieselbe gebrachten 30 CC. Barytlösung = 3410 CC. Ihr reducirtes Volumen wäre dann:

$$\frac{(3410 - 22 \;.\; 0{,}003665 \;.\; 3410)\; 757{,}3}{760} = 3121{,}47 \text{ CC.}$$

Vor dem Versuche wurden 15 CC. der stärkeren Barytlösung von 41 CC. Oxalsäurelösung gesättigt; nach dem Versuche wurde dieselbe Quantität von der Lösung der Probeflasche jedoch schon von 28 CC. Oxalsäurelösung gesättigt. Mithin waren in der Probeflasche d. h. 2504,67

---

*) Hiebei wurde angenommen, dass die Luft mit Wasserdampf gesättigt sei; die in- und exspirirte Luft sind es durch das Wasser der Müller'schen Ventile, die exspirirte Luft ausserdem noch durch das Wasser der Gasuhr und die Zimmerluft durch die Barytlösung.

CC. exspirirter Luft 8 × 13 = 104 Milligrmm. CO_2 vorhanden und in 239,15 Liter ausgeathmeter Luft 9,930 Grmm. CO_2.

15 CC. der schwachen Barytlösung wurden vor dem Versuche von 10 CC. Oxalsäurelösung gesättigt, nach dem Versuche aber von 8 CC. Oxalsäurelösung. In der Probeflasche (= 3121,47 CC.) waren also 4 Milligrmm. CO_2 vorhanden gewesen und in 239,15 Liter 0,306 Grmm. CO_2.

Der reine Werth für die bei diesem Versuche ausgeathmete CO_2-Menge wären also 9,930 Grmm. — 0,306 Grmm. = 9,624 Grmm. CO_2.

Soll der CO_2-Gehalt eines bestimmten Volumens, z. B. pro cento, berechnet werden, so muss vorher die Zahl bekannt sein, die angiebt, ein wie grosses Volumen ein Milligrmm. CO_2 bei 0° C. und 760$^{mm.}$ Barometerstand einnimmt. Für Dorpat beträgt diese Zahl 0,50526 CC. In der gesammten exspirirten Luft waren demnach 4862,62224 CC. CO_2 oder 2,033 CC. CO_2 pro cento enthalten.

Bei meinen Versuchen wurde der Temperaturgrad, sowohl der durch die Probeflasche, als auch der durch die Gasuhr strömenden Luft nicht gemessen. Ein Gleiches scheint auch H. Lossen gethan zu haben; wenigstens erhellt aus keiner Stelle seiner Schrift, dass er diese Temperaturen berücksichtigte. Und auch Voit unterlässt bei seinen Untersuchungen diese Messungen.*) Es hat mit diesen Temperaturmessungen seine Schwierigkeiten, besonders bei den Probeflaschen; es müsste beim Schütteln der Flaschen jedes Mal das Thermometer zerbrechen, oder soll dieses verhütet werden, dann müsste das Schütteln der Flaschen unterbleiben. In letzterem Falle wäre man aber nie sicher, ob die ganze in den Flaschen befindliche CO_2-Menge gebunden wurde oder nicht. Die Temperatur der durch die Gasuhr strömenden Luft hätte ich messen können, wenn mir nur immer eine Assistenz zu Gebote gewesen wäre. Nach 4 von mir angestellten Versuchen beträgt der Unterschied zwischen der Temperatur der äusseren Luft und der der Probeflasche für die ausgeathmete Luft für letztere + 0,8° C. und für die Luft der Gasuhr + 0,2° C. Berechnet man nun den CO_2-Gehalt eines und desselben Versuches einmal mit alleiniger Berücksichtigung der Zimmertemperatur, dann aber wieder mit Berücksichtigung der Temperatur der Zimmerluft, wie auch der Luft der Probeflasche und der Gasuhr, so stellt sich für die letztere Berechnung ein Deficit von $^1/_{30}$—$^1/_{50}$ Grmm. CO_2 heraus. Dieser Fehler bleibt bei allen Versuchen ein constanter.

---

*) Ist mir mündlich durch Herrn Prof. Vogel mitgetheilt worden.

A. Versuche, angestellt unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen.

Verschiedene Frequenz der Athemzüge, die Tiefe derselben nach Willkühr.

Alle in dieser Schrift gegebenen Versuche wurden an mir angestellt. Beim Beginn derselben war ich 30 Jahre alt, hatte eine Körperlänge von 185 Ctm. und ein Körpergewicht von 53,700 Grmm. Ich bin nicht mager, nicht blass und nicht zu Schweissen geneigt. Die tägliche Urinmenge übersteigt nicht das Mittel (1200—1400 CC.). Seit Jahren haben mich erheblichere Krankheiten nicht heimgesucht; während der Versuchszeit befand ich mich wohl und besonders, was die Respirationsorgane betrifft, in normalem Zustande. Meine Lungencapacität (das Volumen der angestrengtesten Exspiration nach vorhergegangener möglichst tiefer Inspiration) beträgt 3900 CC.; die Athemfrequenz war in einer Minute im Mittel am Vormittage 15, am Nachmittage 19 und am Abend 16. Der Puls zählte am Vormittage 64, am Nachmittage 67, am Abend 63 Schläge in der Minute. *)

Die Maasse meines Thorax sind folgende:

		Bei der möglichst tiefsten Inspiration in Cm.	Bei d. möglichst tiefsten Exspiration in Cm.
Circumferenz des Thorax über den Brustwarzen:		87	78
Lungengrenzen:	in der medianen Dorsallinie, von der Spitze des 7. Halswirbels nach abwärts:	29	27,5
	in der rechten Axillarlinie, von der höchsten Stelle der Axilla nach abwärts;	23	16
	in der linken Axillarlinie, von der höchsten Stelle der Axilla nach abwärts:	22	15
	in der Sternallinie, — eine Linie von der Mitte des oberen Randes des Manubrium nach abwärts durch die Mitte der Magengrube gezogen:	19,5	15,3
	in der rechten Mammillarlinie, — eine Linie vom oberen Rande der Clavicula parallel der Sternallinie durch die rechte Brustwarze gezogen:	28	21,5
	in der linken Mammillarlinie, — (hat denselben Verlauf wie die entsprechende Linie rechterseits):	18,5	14,6

*) Die Respirations- und Pulsfrequenzen wurden $2\frac{1}{2}$ Stunden nach vorhergegangener Mahlzeit von 5 zu 5 Minuten während einer Stunde gemessen und dann durchschnittlich berechnet; die Messungen erfolgten am Vormittage von $10\frac{1}{2}$, am Nachmittag von 4 und am Abend von $10\frac{1}{2}$ Uhr ab.

Nach Beendigung der Versuche (6 Monate nach dem Beginn derselben) betrug mein Körpergewicht 55,450 Grmm.

Meine Lebensweise während der Zeit der Versuche war folgende. — Nachdem ich 6—7 Stunden in der Nacht geschlafen und um 7 Uhr das Bett verlassen hatte, wurde um 8 Uhr die Morgenmahlzeit, bestehend aus 1 1/2 Tassen Kaffee und 2 Semmeln, eingenommen; darauf ward die Zeit bis 9 1/2 Uhr geistiger Beschäftigung gewidmet. Meine Versuche wurden in einem Zimmer der hiesigen Klinik angestellt; ich musste also täglich den Gang dorthin machen, erholte mich jedoch jedes Mal 1/4 Stunde hindurch vor Beginn der Experimente. Um 10 Uhr begannen dieselben. Zwischen 1 und 2 Uhr speiste ich zu Mittag (Suppe, Braten und eine Tasse Kaffee); darauf wurde von 4 Uhr ab wieder experimentirt und dann 1 Stunde in freier Luft verbracht. Um 8 Uhr nahm ich das Abendessen ein (Fleisch, Brod, Thee) und um 10 1/2 begannen wieder die Versuche. Vor und nach 8 Uhr war ich am Studirtisch beschäftigt. Bei den Mahlzeiten beobachtete ich keine bestimmte Quantität der einzelnen Speisen; dieselbe überliess ich dem Hungergefühl. Den Tag über trank ich ausserdem 2—3 Glas Brunnenwasser. Das Zimmer der Klinik, in welchem übrigens nur die ersten 63 Versuche gemacht wurden, war ein mittelgrosses, hatte eine hohe Decke, ein Fenster und eine Thür. Das Volumen der Athemzüge überliess ich dem Athembedürfniss, jedoch der Art, dass zwischen den einzelnen Respirationsbewegungen keine Pause stattfand; dabei wurde genau darauf geachtet, dass jede Inspiration ebenso lange als die nachfolgende Exspiration währte. Sollte z. B. 5 Mal in der Minute geathmet werden, so dauerte sowohl die Inspiration als auch die Exspiration jede 6 Secunden, bei 10-maliger Respiration in der Minute jede 3 Secunden etc. Jedes Mal wurden 3 Versuche hinter einander gemacht. Das Barometer zeigte in den Tagen der Monate März und April, während welcher nachfolgende Versuche gemacht wurden, eine Höhe von 745,6 bis 763,9^{mm} und das Thermometer eine Höhe von $+ 18^0 - + 21{,}2^0$ C. Die Resultate dieser Versuche gebe ich in folgender Tabelle. Die Ueberschriften der einzelnen Rubriken erklären sich von selbst. Die Ueberschrift „Dauer des ganzen Versuches“ soll die Zeit angeben, in welcher 3 hintereinander gemachte Versuche beendet waren.

Tab. I, a.

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
5	1	Vorm.	131,01	0,0682	8,940	65	1 h. 55'
	2		164,87	0,0634	10,455	62	
	3		130,91	0,0713	9,336	60	
	4	Nachm.	115,62	0,0749	8,671	72	1 h. 50'
	5		119,47	0,0693	8,279	66	
	6		133,47	0,0689	9,197	70	
	7	Nacht.	149,28	0,0585	8,742	60	1 h. 42'
	8		131,95	0,0589	7,776	56	
	9		134,72	0,0648	8,735	56	
10	10	Vorm.	201,35	0,0423	8,519	62	1 h. 45'
	11		226,65	0,0555	12,580	60	
	12		165,22	0,0559	9,245	60	
	13	Nachm.	134,29	0,0530	7,125	70	1 h. 58'
	14		136,25	0,0635	8,659	64	
	15		96,02	0,0643	6,179	64	
	16	Nacht.	123,87	0,0585	7,252	60	1 h. 38'
	17		130,16	0,0575	7,485	60	
	18		132,85	0,0603	8,015	54	
15	19	Vorm.	204,90	0,0463	9,498	62	1 h. 50'
	20		192,11	0,0469	9,018	60	
	21		183,25	0,0514	9,433	60	
	22	Nachm.	154,53	0,0555	8,583	72	1 h. 45'
	23		195,50	0,0523	10,228	70	
	24		178,97	0,0587	10,513	68	
	25	Nacht.	153,34	0,0456	7,002	60	1 h. 55'
	26		149,34	0,0482	7,587	60	
	27		151,74	0,0525	8,032	58	

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
	28	Vorm.	236,59	0,0428	10,122	64	
	29		201,49	0,0457	9,215	60	1 h. 50'
	30		200,53	0,0484	9,727	60	
	31	Nachm.	219,69	0,0499	10,954	70	
20	32		160,83	0,0530	8,531	64	1 h. 47'
	33		158,16	0,0654	10,351	66	
	34	Nacht.	172,04	0,0402	6,921	54	
	35		183,06	0,0429	7,856	54	2 h.
	36		167,10	0,0442	7,399	58	
	37	Vorm.	248,79	0,0456	11,364	60	
	38		235,20	0,0457	10,765	63	1 h. 50'
	39		211,66	0,0460	9,748	60	
	40	Nachm.	189,84	0,0512	9,721	68	
30	41		183,46	0,0527	9,669	64	1 h. 45'
	42		183,44	0,0537	9,859	68	
	43	Nacht.	218,54	0,0424	9,260	60	
	44		202,88	0,0396	8,044	58	2 h.
	45		258,21	0,0431	11,149	58	
	46	Vorm.	260,89	0,0430	11,723	64	
	47		308,11	0,0397	12,168	62	1 h. 40'
	48		288,47	0,0417	12,026	60	
	49	Nachm.	298,74	0,0429	12,822	70	
40	50		308,28	0,0418	12,913	70	1 h. 50'
	51		289,24	0,0521	15,085	64	
	52	Nacht.	257,56	0,0403	10,389	60	
	53		271,11	0,0399	10,809	60	1 h. 50'
	54		262,15	0,0411	10,784	54	
	55	Vorm.	258,20	0,0391	10,096	66	
	56		310,60	0,0355	11,040	60	2 h.
	57		309,50	0,0411	12,716	60	
	58	Nachm.	314,56	0,0412	11,989	68	
60	59		286,82	0,0403	11,577	66	2 h.
	60		289,61	0,0454	13,165	68	
	61	Nacht.	293,25	0,0338	10,935	60	
	62		347,01	0,0398	13,823	60	2 h. 15'
	63		328,81	0,0397	13,080	60	

Tab. I, b. Daraus ergeben sich folgende mittlere Werthe:

Zahl der Athemzüge in 1'.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
5	Vorm.	142,26	1891	0,0676	0,0184	9,577	2,612	0,1277	0,0348	3,40	62,3	12
	Nachm.	122,85	1638	0,0710	0,0194	8,716	2,377	0,1162	0,0317	3,58	69,3	
	Nacht.	138,65	1849	0,0607	0,0166	8,418	2,269	0,1122	0,0306	3,07	57,0	
10	Vorm.	197,74	1318	0,0512	0,0140	10,115	2,759	0,0668	0,0182	2,58	60,6	6
	Nachm.	122,19	815	0,0603	0,0161	7,321	1,997	0,0488	0,0133	3,03	66,0	
	Nacht.	128,96	853	0,0588	0,0160	7,584	2,068	0,0506	0,0138	3,75	58,0	
15	Vorm.	193,42	854	0,0482	0,0131	9,316	2,541	0,0414	0,0113	2,43	60,6	4
	Nachm.	176,33	784	0,0555	0,0151	9,775	2,666	0,0435	0,0119	2,80	70,0	
	Nacht.	151,47	673	0,0488	0,0133	7,540	2,056	0,0335	0,0091	2,51	59,3	
20	Vorm.	212,87	709	0,0456	0,0121	9,688	2,642	0,0323	0,0088	2,29	61,3	3
	Nachm.	179,56	598	0,0561	0,0153	9,945	2,712	0,0331	0,0090	2,79	68,6	
	Nacht.	174,07	580	0,0424	0,0116	7,392	2,016	0,0246	0,0067	2,15	55,0	
30	Vorm.	231,88	515	0,0458	0,0125	10,626	2,898	0,0236	0,0064	2,31	61,0	2
	Nachm.	185,58	412	0,0525	0,0143	9,749	2,659	0,0216	0,0059	2,65	68,6	
	Nacht.	226,54	503	0,0417	0,0114	9,484	2.587	0,0211	0,0058	2,12	58,6	
40	Vorm.	285,82	476	0,0415	0,0113	11,972	3,265	0,0199	0,0054	2,12	62,0	1½
	Nachm.	298,75	498	0,0456	0,0124	13,607	3,711	0,0227	0,0062	2,30	68,0	
	Nacht.	263,61	439	0,0404	0,0110	10,661	2,907	0,0178	0,0049	2,04	58,0	
60	Vorm.	292,77	325	0,0386	0,0105	11,284	3,077	0,0125	0,0034	1,95	62,0	1
	Nachm.	298,99	332	0,0423	0,0115	12,577	3,430	0,0131	0,0036	2,13	67,0	
	Nacht.	323,02	359	0,0378	0,0103	12,613	3,440	0,0140	0,0038	1,97	60,0	

Tab. I, c.

Es berechnen sich darnach als Mittelzahlen:

Zahl der Athemzüge in 1′.	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	C in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1′.	Zeit einer Athmung in Secunden.
5	134,59	1793	0,0664	0,0181	8,904	2,429	0,1187	0,0324	3,35	62,9	12
10	149,63	995	0,0568	0,0155	8,340	2.275	0,0554	0,0151	3,12	61,5	6
15	173,74	770	0,0508	0,0138	8,877	2,121	0,0395	0,0108	2,58	63,3	4
20	188,83	596	0,0480	0,0131	9,008	2,457	0,0300	0,0082	2,41	61,6	3
30	214,67	477	0,0467	0,0121	9,953	2,715	0,0221	0,0060	2,36	66,7	2
40	282,73	471	0,0425	0,0116	12,080	3,274	0,0201	0,0055	2,15	62,6	1½
60	304,93	339	0,0396	0,0108	12,158	3,316	0,0132	0,0036	2,02	63,0	1

Es fallen bei den obigen Tabellen die ungemein hohen Zahlenwerthe für das Volumen der ausgeathmeten Luft und für die absolute CO_2-Menge auf.*) Ich glaube für diesen Umstand mit Recht darin einen Grund finden zu dürfen, dass ich einestheils, um experimentiren zu können, einen Gang zur Klinik machen musste und dass anderentheils die Quantität an Speise bei meinen Mahlzeiten keine bestimmte war. Beides, sowohl Körperbewegung als auch reichliche Speiseaufnahme, üben, wie später gezeigt werden wird, auf die Energie der respiratorischen Functionen**) einen ungemein steigernden Einfluss aus. Vor einer Anschuldigung der Ungeübtheit in Hinsicht des gleichmässigen Respirirens durch den Apparat oder der chemischen Analyse dürfte mich der Umstand schützen, dass ich gegen 200 Vorversuche, die nicht in dieser Schrift mitgetheilt werden, machte, — also einen gewissen Grad von Geübtheit im Experimentiren mir zu eigen gemacht haben musste.

Soviel geht jedoch aus den berechneten Mittelzahlen (Tab. I. c.) hervor, dass unter gewöhnlichen, nicht ganz gleichen Lebensverhältnissen bei steigender Athemfrequenz das Volumen der ausgeathmeten Luft und zugleich auch die Menge der absoluten CO_2 zunimmt, die Menge der relativen CO_2 dagegen in ein umgekehrtes Verhältniss tritt d. h. abnimmt. Eine Ausnahme hievon macht der absolute CO_2-Werth bei 5maliger Respiration in der Minute; er ist grösser als der bei 10- und 15maliger Respiration gefundene. Einen Grund hiefür wage ich nicht anzugeben und muss annehmen, dass diese Versuche sehr durch äussere Verhältnisse modificirt wurden.

Wird die Athemfrequenz um 12 Mal gesteigert, so wird doch nur um 2,3 Mal mehr Luft gewechselt; zugleich fällt jedoch das Volumen eines Athemzuges und zwar um 5,3 Mal. In demselben Verhältnisse nimmt aber die absolute CO_2-Menge nicht zu, sondern um etwas weniger, um 1,6 Mal. Hieraus folgt unmittelbar, dass die

*) Mit dem Worte „absolute CO_2-Menge" bezeichne ich, gleich Vierordt und Lossen, die in einer bestimmten Zeiteinheit durch die Lungen ausgeathmete CO_2-Menge, — als „relative CO_2-Menge" die procentige, in einem Liter ausgeathmeter Luft enthaltene.

**) Der Ausdruck „respiratorische Function, respiratorische Thätigkeit" bezeichnet die Athemfrequenz, das Volumen der ausgeathmeten Luft und die absolute CO_2-Menge. Da die übrigen Rubriken der Tabellen (ausgenommen die Pulsfrequenz) ihre Zahlenwerthe durch Berechnung aus den drei genannten Factoren erhalten, so werden auch sie als in den obigen Ausdruck mit einbegriffen angesehen.

relative CO_2-Menge abnehmen muss; bei 12 Mal beschleunigter Athemfrequenz nimmt sie um 1,7 Mal ab.

Die mittleren Werthe, die die Tab. I. b. für den Vormittag, Nachmittag und die Nacht giebt, lassen durchaus kein durchgehendes Gesetz erkennen, nur soviel scheint festzustehen, dass nach der Mittagsmahlzeit mehr CO_2 in 1 Liter Athemluft vorhanden ist, als nach dem Frühstück oder dem Abendessen. Die Pulsfrequenz zeigt eine ausnahmslose Regel: sie erreicht nach der Mittagsmahlzeit ihre höchste Ziffer während des Tages und sinkt tiefer am Abend als am Vormittage; zugleich steigt sie bei vermehrter Athemfrequenz, jedoch nur in geringem Grade. Bei 12 Mal vermehrter Athemfrequenz stieg sie um 0,1 (Tab. I. c.)

Ich lasse hier eine weitere Reihe von Versuchen, die in derselben Weise wie die vorhergehenden gewonnen wurden, folgen. Nur war bei ihnen die tägliche Diät, wenn auch keine genau, so doch eine fast gleiche. Dasselbe gilt von der täglichen Körperbewegung. Diese Versuche wurden während des Monats Juli auf meinem Quartier, das aus einem grossen und einem kleineren Zimmer bestand und drei Fenster und eine Thür hatte, angestellt. Das Barometer stand während der Versuchstage zwischen 746,2 und 763,4$^{mm.}$ und das Thermometer schwankte zwischen + 23° und + 29° C.

Tab. II, a.

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
	64	Vorm.	132,66	0,0661	8,778	56	
	65		136,39	0,0591	8,065	58	2 h. 15'
	66		139.39	0.0625	8,711	60	
	67	Nachm.	126,51	0,0652	8,253	64	
5	68		138,04	0,0608	8,398	66	2 h. 20'
	69		121,39	0,0678	8,243	60	
	70	Nacht.	100,13	0,0630	6,311	56	
	71		108,87	0,0626	6,815	56	2 h. 20'
	72		105,09	0,0651	6,845	54	
	73	Vorm.	150,03	0,0574	8,616	60	
	74		144,86	0,0623	9,023	60	2 h. 30'
	75		152,71	0,0579	8,840	57	
	76	Nachm.	133,19	0,0613	8,165	62	
10	77		137,87	0,0631	8.698	66	2 h. 18'
	78		129,56	0,0652	8,436	64	
	79	Nacht.	110,57	0,0597	6,608	56	
	80		107.44	0,0695	7,486	54	2 h. 20'
	81		104,22	0,0582	6,074	52	
	82	Vorm.	160,33	0,0524	8,402	61	
	83		158,91	0,0605	9,614	58	2 h. 28'
	84		165,66	0,0542	8,777	57	
	85	Nachm.	142,99	0,0551	7,879	64	
15	86		139,18	0,0631	8,783	64	2 h. 20'
	87		144,63	0,0602	8,707	60	
	88	Nacht.	119,82	0,0576	6,907	56	
	89		114,14	0,0633	7,226	56	2 h. 25'
	90		109,29	0.0577	6,312	56	

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
20	91	Vorm.	180,77	0,0528	9,545	60	2 h. 17'
	92		169,28	0,0502	8,496	58	
	93		167,49	0,0551	9,227	58	
	94	Nachm.	144,66	0,0592	8,569	64	2 h. 20'
	95		151,78	0,0551	8,362	66	
	96		148,03	0,0633	8,500	60	
	97	Nacht.	133,69	0,0524	7,017	56	2 h. 18'
	98		124,47	0,0546	6,796	54	
	99		121,95	0,0572	6,985	56	
30	100	Vorm.	200,73	0,0506	10,160	60	2 h. 15'
	101		186,13	0,0502	9,346	60	
	102		188,78	0,0442	8,351	58	
	103	Nachm.	153,42	0,0529	8,141	64	2 h. 27'
	104		176,07	0,0556	9,791	68	
	105		148,49	0,0545	8,102	64	
	106	Nacht.	142,46	0,0522	7,438	56	2 h. 20'
	107		145,21	0,0511	7,429	56	
	108		180,58	0,0497	8,974	53	
40	109	Vorm.	239,15	0,0410	9,806	58	2 h. 15'
	110		238,55	0,0395	9,423	56	
	111		240,94	0,0515	10,810	58	
	112	Nachm.	170,79	0,0479	8,193	68	2 h. 25'
	113		184,54	0,0483	8,914	66	
	114		187,53	0,0523	9,807	64	
	115	Nacht.	167,94	0,0476	7,994	56	2 h. 20'
	116		169,65	0,0525	8,922	56	
	117		159,40	0,0475	7,583	56	
60	118	Vorm.	238,61	0,0403	9,621	60	2 h. 20'
	119		268,79	0,0382	10,271	60	
	120		236,66	0,0433	10,184	60	
	121	Nachm.	207,48	0,0428	8,881	64	2 h. 25'
	122		194,64	0,0432	8,413	64	
	123		200,73	0,0479	9,619	62	
	124	Nacht.	177,26	0,0421	7,457	56	2 h. 20'
	125		199,34	0,0447	8,914	56	
	126		182,91	0,0469	8,593	56	

Tab. II, b.

Daraus ergeben sich folgende mittlere Werthe:

Zahl der Athemzüge in 1'.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
5	Vorm.	136,15	1815	0,0626	0,0171	8,185	2,232	0,1091	0,0298	3,03	58,0	12
	Nachm.	128,65	1715	0,0646	0,0176	8,295	2,262	0,1106	0,0302	3,25	63,3	
	Nacht.	104,70	1396	0,0636	0,0173	6,657	1,816	0,0887	0,0242	3,21	54,6	
10	Vorm.	149,20	995	0,0592	0,0161	8,493	2,316	0,0566	0,0154	2,88	59,0	6
	Nachm.	133,54	890	0,0632	0,0172	8,433	2,300	0,0562	0,0153	3,16	64,0	
	Nacht.	105,74	705	0,0625	0,0170	6,723	1,834	0,0448	0,0122	3,21	54,0	
15	Vorm.	161,63	718	0,0557	0,0152	8,931	2,436	0,0397	0,0108	2,79	58,6	4
	Nachm.	142,27	632	0,0595	0,0162	8,456	2,306	0,0331	0,0090	3,00	62,6	
	Nacht.	114,46	509	0,0595	0,0162	6,815	1,859	0,0303	0,0083	3,01	56,0	
20	Vorm.	172,51	575	0,0527	0,0144	9,089	2,479	0,0303	0,0083	2,66	58,6	3
	Nachm.	148,16	494	0,0592	0,0161	8,477	2,312	0,0283	0,0077	2,89	63,3	
	Nacht.	126,70	422	0,0547	0,0149	6,933	1,891	0,0231	0,0063	2,76	55,3	
30	Vorm.	191,88	426	0,0483	0,0132	9,286	2,533	0,0206	0,0056	2,44	59,3	2
	Nachm.	159,33	354	0,0543	0,0148	8,678	2,367	0,0139	0,0053	2,75	65,3	
	Nacht.	156,08	347	0,0510	0,0139	7,947	2,167	0,0177	0,0048	2,57	55,0	
40	Vorm.	239,55	399	0,0440	0,0120	10,013	2,731	0,0167	0,0046	2,11	57,3	1½
	Nachm.	180,95	302	0,0495	0,0135	8,971	2,447	0,0149	0,0041	2,51	66,0	
	Nacht.	165,66	276	0,0492	0,0134	8,166	2,227	0,0136	0,0037	2,49	56,0	
60	Vorm.	244,69	272	0,0406	0,0111	10,025	2,734	0,0111	0,0030	2,07	60,0	1
	Nachm.	200,95	223	0,0446	0,0122	8,971	2,447	0,0100	0.0027	2,22	63,3	
	Nacht.	186,50	207	0,0446	0,0122	8,321	2,267	0,0092	0,0025	2,25	56,0	

Tab. II, c.

Es berechnen sich darnach als Mittelzahlen:

Zahl der Athemzüge in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
5	123,17	1642	0,0636	0,0173	7,712	2,103	0,1028	0,0281	3,16	58,6	12
10	129,49	863	0,0616	0,0168	7,883	2,150	0,0525	0,0143	3,08	59,0	6
15	139,45	620	0,0582	0,0159	8,067	2,200	0,0344	0,0094	2,93	59,1	4
20	149,12	497	0,0555	0,0151	8,166	2,227	0,0272	0,0074	2,77	59,1	3
30	169,10	376	0,0512	0,0140	8,637	2,356	0,0192	0,0052	2,59	59,9	2
40	195,39	329	0,0476	0,0130	9,050	2,468	0,0151	0,0041	2,37	59,8	1½
60	210,71	234	0,0433	0,0118	9,106	2,483	0,0101	0,0027	2,18	59,8	1

In obiger Versuchsreihe sind die Zahlenwerthe für das Volumen der ausgeathmeten Luft und für die absolute CO_2-Menge kleiner als in der vorhergehenden. Bei Steigerung der Athemfrequenz nimmt sowohl das Volumen der ausgeathmeten Luft wie auch die absolute CO_2-Menge constant zu; erstere bei 12maliger Beschleunigung der Athemfrequenz um 1,7 Mal, letztere um 1,2 Mal. Bei derselben Steigerung der Athemfrequenz nimmt dagegen das Volumen eines Athemzuges 7,0 Mal und die relative CO_2-Menge 1,5 Mal ab.

Wird also unter gewöhnlichen d. h. ungezwungenen Lebensverhältnissen die Athemfrequenz beschleunigt, so wächst nicht nur das Volumen der ausgeathmeten Luft, sondern auch die absolute CO_2-Menge; die relative CO_2-Menge nimmt dagegen ab. Die Zunahme der absoluten CO_2-Menge erfolgt aber nicht in demselben Verhältnisse als die der ausgeathmeten Luft, sondern in einem geringeren; ebenso ist das Verhältniss der Abnahme der relativen CO_2-Menge ein geringeres als das des Volumens eines Athemzuges.

H. Lossen ist durch seine Versuche zu einem anderen Resultate gelangt; nach ihm steht sowohl die absolute als auch die procentige CO_2-Menge in einem umgekehrten Verhältnisse zur Zahl der Athemzüge.

Zur Beantwortung obiger Frage sind bis auf H. Lossen nur von Allen und Pepys*) und dann von Vierordt**) Versuche angestellt worden.

Allen und Pepys fanden, dass bei schnellerem Athmen in einer bestimmten Zeiteinheit viel mehr CO_2 ausgeathmet werde, als bei langsamer Respiration; jedoch soll das Verhältniss der CO_2-Quantität zur ausgeathmeten Luft, mögen die Athemzüge schnell oder langsam erfolgt sein, immer dasselbe bleiben. Die letztere Behauptung obiger Autoren ist eine irrige; das zeigen die Versuche von Vierordt, und ich muss vollkommen der Ansicht Vierordt's beipflichten; es bleibt nicht das Verhältniss der CO_2-Quantität zur ausgeathmeten Luft dasselbe, sondern es tritt ein umgekehrtes Verhältniss ein. Je schneller geathmet wird, desto kleiner wird der Quotient — die in 1 Liter ausgeathmeter Luft enthaltene CO_2-Menge. Da-

---

*) W. Allen und W. H. Pepys: „Ueber die durch den Athmungsprocess in der atmosphärischen Luft und dem Sauerstoffgase bewirkten Veränderungen." In Schweigger's Journal. Bd. I. S. 182 u. ff. Das Original war mir nicht zur Hand; ein kurzes Referat findet sich in C. Vierordt's „Physiologie des Athmens", Karlsruhe. 1845. pag. 102.

**) Physiologie des Athmens.

gegen stimmen nun Allen und Pepys mit Vierordt überein, wenn sie sagen, dass bei schnellerem Athmen mehr absolute CO_2 geliefert werde; Lossen hingegen kann dieses nicht zugeben. Er giebt in seiner Schrift die Gründe an, weshalb bei langsamem Athmen mehr, bei schnellerem weniger CO_2 geliefert wird.

Es enthält die in den Lungen befindliche Luft in ihren verschiedenen Schichten nicht gleich viel CO_2; die unteren zu den Lungenalveolen hin gelegenen sind reicher an CO_2, die oberen weniger. Werden nun tiefe Inspirationen gemacht, so dringt die Luft mehr in die unteren Schichten ein, vermengt sich dort mit der CO_2-haltigeren Lungenluft und die Exspiration entfernt nun auch mehr CO_2. In Folge der Abnahme der Dichtigkeit der CO_2 in der Lungenluft wird auch der Spannungsunterschied zwischen Lungenluft und dem Blute geändert; die Spannung der Lungenluft wird geringer und nach den Gesetzen der Diffusion wird mehr CO_2 aus dem Blute in die Lungenalveolen gelangen können. Die nächste tiefe Exspiration wird also auch reicher an CO_2 sein müssen. Der umgekehrte Fall soll bei schneller Respiration eintreten. Durch schnelleres Athmen wird die Lunge nicht ausgiebig ventilirt, es muss sich CO_2 ansammeln; die Spannung der Lungenluft wächst und aus dem Blute kann dadurch weniger CO_2 in die Lungenluft diffundirt werden.

Es wäre dieser Beweis H. Lossen's gewiss ein sehr richtiger, wenn es nur zugleich feststände, dass die Lungen bei langsamer Respiration besser, bei schneller dagegen weniger gut ventilirt werden. Vierordt*) behauptet, es werden die Lungen bei schneller Respiration besser ventilirt und bei sehr frequenter schnellstens. Und es macht doch gewiss auch einen Unterschied, ob in derselben Zeiteinheit 135 oder 305 Liter (Tab. I, c), oder 123 oder 211 Liter Luft (Tab. II, c) die Lungen passirten. Dabei lässt H. Lossen die freie Gasdiffusion innerhalb der Luftwege ganz ausser Acht. Es geht stets ein Strom von CO_2 nach aufwärts, in die entgegengesetzte Richtung wieder ein Strom von O und dieser Strom kann gar kein unbedeutender sein; denn nach Vierordt erhält man „bald merkliche Mengen CO_2“ falls bei Ruhe der Athemmuskeln der geöffnete Mund mit einem abgeschlossenen Luftvolumen in Verbindung gebracht wird. Diese freie Gasdiffusion innerhalb der Luftwege wird aber eine lebhaftere werden, sobald schneller die Luft innerhalb der Lungen gewechselt wird. Freilich ist sie auch keine augenblickliche; denn

*) Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen. Dritte verbesserte Auflage. Tübingen. 1864.

nach Vierordt wird die bei einer Exspiration zuerst ausströmende Luft nach 40 Secunden der zuletzt ausströmenden gleich. Dann enthalten jedoch die Alveolen das Maximum an CO_2 während des Lebens. Es müsste nun wohl hiernach langsameres Athmen sowohl die Sauerstoffaufnahme als auch die CO_2-Ausscheidung steigern; allein es tritt bei schnellem Athmen eine Uebercompensation ein, indem die relative CO_2 sinkt und die absolute zunimmt.*)

Aus der Tab. II, b geht hervor, dass am Nachmittage weniger Liter Luft ein- und ausgeathmet werden als am Vormittage und am Abend wieder weniger als am Vormittage und Nachmittage. Ein gleiches Verhältniss zeigt auch die absolute CO_2. Bei 12 Mal beschleunigtem Athmen steigt das Volumen der ausgeathmeten Luft am Vormittage um 1,8 — am Nachmittage um 1,6 — und am Abend um 1,8 Mal; die absolute CO_2-Menge steigt bei derselben Athembeschleunigung am Vormittage um 1,2 — am Nachmittage um 1,1 — und am Abend um 1,2 Mal. Es ist also die Steigerung des Volumens der ausgeathmeten Luft wie die der absoluten CO_2-Menge am Vormittage und am Abend dieselbe; dabei stehen sowohl das Volumen der ausgeathmeten Luft wie auch die absolute CO_2-Menge in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse. Einer Zunahme des Multiplicanden für das Volumen der ausgeathmeten Luft um 0,2 entspricht eine Zunahme des Multiplicanden für die absolute CO_2-Menge von 0,1. Es darf dieses durchaus nicht als eine für alle Fälle massgebende Regel aufgefasst werden; es soll nur ein Ausdruck der Einflüsse sein, unter denen der Stoffwechsel speciell meines Organismus während jener Tage, in denen obige Versuche gemacht wurden, stand. Unter anderen Lebensverhältnissen, als dieselben in obigen Versuchstagen waren, oder bei anderen Versuchsobjecten dürften auch ganz andere Resultate zu Tage kommen.

Das Volumen eines Athemzuges nimmt, wie erwähnt, bei vermehrter Athemfrequenz ab; es ist am Vormittage am grössten, kleiner am Nachmittage und am geringsten am Abend. Es fällt bei 12 Mal beschleunigtem Athmen am Vormittage um 6,7, am Nachmittage um 7,7 und am Abend um 6,7 Mal; also auch am Vormittage und Abend um gleich grosse Werthe.

Ganz anders verhält es sich mit der relativen CO_2-Menge. Sie fällt bei zunehmender Athemfrequenz und ist am höchsten am Nachmittage, geringer am Abend und am geringsten am Vormittage. Sie fällt bei 12 Mal beschleunigter Athemfrequenz am Vormittage um

*) Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig. 1868.

1,5, am Nachmittag um 1,6 und am Abend um 1,4 Mal. — Die Tab. I, b zeigte schon, dass die Pulsfrequenz nach dem Mittage am höchsten, geringer am Vormittage und am geringsten am Abend ist. Dieselbe Curve giebt auch die Tab. II, b; zugleich bestätigt sie das Steigen der Pulsfrequenz bei vermehrter Athemfrequenz. Es steigt hier die Pulsfrequenz bei 12 Mal vermehrter Respirationsfrequenz um 1,2 Schläge in der Minute.

So viel geht aus den Versuchen hervor, dass, wird unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen die Zahl der Athemzüge beschleunigt, sowohl das Volumen der ausgeathmeten Luft, als auch die absolute CO_2-Menge zunimmt; dass beide ihre höchste Ziffer am Vormittage, eine geringere am Nachmittage und ihre geringste am Abend haben und ferner ist aus den Versuchen ersichtlich, dass bei vermehrter Athemfrequenz zugleich mit dem Volumen eines Athemzuges auch die relative CO_2-Menge abnimmt, dass ersteres am grössten am Vormittage, kleiner am Nachmittage und am kleinsten am Abend, letztere dagegen am höchsten am Nachmittage, geringer am Abend und am geringsten am Vormittage ist. Die Pulsfrequenz wiederum ist am geringsten am Abend, steigt am Vormittage und erreicht am Nachmittage ihre höchste Zahl.

Es ist hiebei aber zu beachten, dass obige Verhältnisse nur dann gefunden wurden, falls an den verschiedenen Tagen zu denselben Stunden experimentirt wurde und falls die Zahl der Athemzüge stets eine bestimmte war.

Die ersten 63 Versuche sind bei einer Temperatur von $+ 18^0$ bis $+ 21,2^0$ C. und einem Barometerstande von 745,6 bis $763,9^{mm.}$ angestellt worden; die zweite Reihe der Versuche wieder bei einer Temperatur von $+ 23^0$ bis $+ 29^0$ C. und bei einem dem oben genannten ungefähr gleichen Barometerstande. Schon Vierordt fand, dass bei zunehmender Wärme sowohl die Grösse der Athemzüge als auch der CO_2-Gehalt der ausgeathmeten Luft bedeutend abnahm, die Pulsfrequenz sich jedoch fast gleich blieb. In folgender Tabelle stelle ich die Volumina der ausgeathmeten Luft und die absoluten CO_2-Mengen beider Versuchsreihen neben einander und gebe zugleich die Differenzen an:

Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter:				CO₂-Menge der ausgeathmeten Luft in Grammen:		
Zahl der Athemz.	Versuchsreihe I.	Versuchsreihe II.	Differenz.	Versuchsreihe I.	Versuchsreihe II.	Differenz.
5	134,59	123,17	11,42	8,904	7,712	1,192
10	149,63	129,49	20,14	8.340	7,883	0.457
15	173,74	139,45	34,29	8.877	8,067	0,810
20	188,83	149,12	39,71	9,008	8,166	0,842
30	214,67	169,10	45,57	9,953	8,637	1,316
40	282,73	195,39	87,34	12,080	9,050	3,030
60	304,93	210,17	94,76	12,158	9,106	3,052

Es hat also Vierordt mit seiner Behauptung Recht; das Volumen der ausgeathmeten Luft und die absolute CO_2-Menge steigen bei abnehmender Wärme. Die Differenzen sind nicht unbeträchtlich, wenigstens doch so bedeutend, dass es schwer fallen dürfte, sie einzig und allein aus der Ungleichheit der Lebensverhältnisse, unter denen beide Versuchsreihen angestellt wurden, ableiten zu wollen. Sollten diese allein obige Differenzen zu Wege gebracht haben, dann hätten sie auch eine grössere Differenz in der Pulsfrequenz beider Versuchsreihen verursachen müssen. Die Differenzen der Pulsfrequenzen sind aber, wie nachfolgende Zusammenstellung zeigt, keine sehr beträchtlichen:

Athemfrequenz in 1' . . .		5	10	15	20	30	40	60
Pulsfrequenz in 1'.	Versuchsreihe I	62,9	61,5	63.3	61,8	62,7	62,7	63,0
	Versuchsreihe II	58,6	59,0	59,1	59,1	59,9	59,8	59,8
Differenz		4,3	2,5	4,2	2,7	2,8	2,9	3,2

Jedenfalls hat aber eine Aenderung des Temperaturgrades auf die Pulsfrequenz einen Einfluss; sie ist bei abnehmender Wärme, wenn auch nur um wenig, so aber doch erhöht, bei zunehmender aber vermindert und auch Vierordt wird gewiss Differenzen gefunden haben; denn nach ihm soll die Pulsfrequenz bei Aenderung des Temperaturgrades „sich fast gleich bleiben."

Ueber die Einwirkung des Luftdruckes auf die Respiration und den Puls kann, da keine directen Versuche darüber gemacht wurden, kein Urtheil gefällt werden. Nach Vierordt nimmt die Zahl der Athemzüge, das Volumen einer Exspiration und die absolute CO_2-

Menge bei erhöhtem Luftdrucke zu, während der Puls „gegen äussere Verhältnisse eine Unabhängigkeit behaupten“ soll.

B.

In den nachfolgenden Tabellen habe ich es versucht für die Energie der respiratorischen Functionen eine Tagescurve zu finden. Hiebei sollte die Zahl der Athemzüge eine bestimmte sein und durch alle Tagesstunden hindurch dieselbe bleiben, um eben den Unterschied zu finden, den die Schwankungen einer solchen Curve im Gegensatz zu einer andern machen, die gewonnen wird, falls die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen bleibt. Bei den drei ersten Tabellen wurde mit einer Athemfrequenz von 10, 15 und 20 Mal in der Minute geathmet; die vierte giebt die Durchschnittszahlen. Meine Lebensweise war hiebei eine ungezwungene; in der Nacht schlief ich $5^{1}/_{2}$ Stunden, trank zwischen 7 und 8 Uhr den Kaffee, speiste zwischen 1 und 2 Uhr zu Mittag und nahm das Abendbrod zwischen 8 und 9 Uhr ein. Die Quantität der genossenen Speisen entsprach auch hier dem Hungergefühl. Es wurden diese Experimente im Monat Juli bei heiterem Wetter und offen stehenden Zimmerfenstern gemacht; den ganzen Tag über verblieb ich im Zimmer und machte mir nur soviel Bewegung, als das Experiment es erforderte. Es wurde von 7 Uhr Morgens ab bis 12 Uhr Nachts stündlich ein Versuch gemacht; vor dem ersten um 7 Uhr Morgens hatte ich nichts gegessen. Das Barometer schwankte in diesen Tagen zwischen 739,9 und $752{,}7^{\mathrm{mm.}}$ und das Thermometer zwischen $+ 16{,}2^{0}$ und $+ 19{,}6^{0}$ C.

Tab. III.

Nummer des Versuches.	Zahl der Athemzüge in 1'.	Tagesstunde.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 1' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
		Morgens											
127		7	50	64,75	432	0,0695	0,0190	4,503	1,228	0,0300	0,0082	3,51	
128		8	56	89,73	598	0,0761	0,0208	6,831	1,863	0,0455	0,0124	3,84	
129		9	54	89,71	598	0,0745	0,0203	6,687	1,824	0,0446	0,0122	3,77	
130		10	52	78,49	523	0,0732	0,0199	5,750	1,568	0,0383	0,0104	3,70	
131		11	50	84,09	561	0,0792	0,0216	6,663	1,817	0,0444	0,0121	4,00	
132		12	49	64,23	428	0,0655	0,0179	4,210	1,148	0,0281	0,0077	3,31	
		Mittags	49										
133		1		69,92	466	0,0747	0,0204	5,225	1,425	0,0348	0,0096	3,77	
134		2	66	83,77	558	0,0782	0,0213	6,554	1,787	0,0437	0,0120	3,95	
135	10	3	67	86,47	576	0,0765	0,0209	6,615	1,804	0,0441	0,0120	3,86	6
136		4	65	80,88	539	0,0780	0,0213	6,309	1,721	0,0421	0,0115	3,94	
137		5	60	86,27	575	0,0782	0,0213	6,745	1,840	0,0450	0,0123	3,95	
138		6	57	75,76	505	0,0785	0,0223	5,947	1,622	0,0396	0,0108	3,96	
		Abends											
139		7	55	75,76	505	0,0835	0,0228	6,327	1,726	0,0422	0,0115	4,22	
140		8	59	84,09	561	0,0731	0,0199	6,141	1,675	0,0410	0,0112	3,69	
141		9	59	80,18	535	0,0763	00,208	6,096	1,663	0,0401	0,0109	3,84	
142		10	64	80,04	534	0,0804	0,0220	6,435	1,746	0,0429	0,0117	4,06	
143		11	54	88,15	587	0,0822	0,0224	7,742	2,111	0,0516	0,0141	4,44	
		Nachts											
144		12	50	77,06	514	0,0790	0,0215	6,090	1,663	0,0406	0,0111	3,99	

Tab. IV.

Nummer des Versuches.	Zahl der Athemzüge in 1′.	Tagesstunde.	Pulsfrequenz in 1′.	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	C in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
145	15	Morgens 7	54	75,68	336	0,0687	0,0187	5,197	1,417	0,0346	0,0094	3,47	4
146		8	56	80,06	356	0,0703	0,0192	5,633	1,536	0,0375	0,0102	3,55	
147		9	60	82,88	368	0,0752	0,0205	6,231	1,699	0,0415	0,0113	3,79	
148		10	58	101,87	453	0,0668	0,0182	6,808	1,857	0,0454	0,0124	3,37	
149		11	54	85,32	379	0,0682	0,0186	5,822	1,588	0,0388	0,0106	3,45	
150		12	53	88,84	395	0,0669	0,0183	5,889	1,606	0,0393	0,0107	3,35	
151		Mittags 1	53	85,32	379	0,0694	0,0190	5,926	1,616	0,0395	0,0108	3,51	
152		2	63	97,20	432	0,0716	0,0195	6,958	1,898	0,0464	0,0127	3,62	
153		3	62	91,03	405	0,0749	0,0204	6,816	1,859	0,0454	0,0124	3,78	
154		4	60	96,38	428	0,0731	0,0199	7,041	1,920	0,0469	0,0119	3,69	
155		5	58	79,64	354	0,0752	0,0205	5,991	1,635	0,0300	0,0083	3,80	
156		6	56	85,13	378	0,0763	0,0208	6,502	1,773	0,0433	0,0118	3,86	
157		Abends 7	56	76,95	342	0,0699	0,0118	5,382	1,468	0,0359	0,0098	3,53	
158		8	57	77,24	344	0,0712	0,0194	5,504	1,501	0,0367	0,0100	3,60	
159		9	64	101,69	452	0,0747	0,0204	7,597	2,072	0,0506	0,0138	3,77	
160		10	61	87,75	390	0,0796	0,0217	6,987	1,906	0,0466	0,0127	4,02	
161		11	57	91,45	407	0,0788	0,0215	7,141	1,957	0,0476	0,0130	3,94	
162		Nachts 12	52	74,14	334	0,0811	0,0221	6,015	1,610	0,0401	0,0109	4,10	

Tab. V.

		Morgens											
163		7	51	96,26	321	0,0568	0,0155	5,470	1,492	0,0182	0,0050	2,77	
164		8	60	101,81	339	0,0618	0,0169	6,293	1,716	0,0210	0,0057	3,12	
165		9	58	93,65	312	0,0589	0,0161	5,521	1,506	0,0181	0,0049	2,98	
166		10	54	101,01	337	0,0539	0,0147	5,150	1,486	0,0182	0,0060	2,72	
167		11	54	104,04	347	0,0553	0,0151	5,762	1,571	0,0192	0,0052	2,80	
168		12	52	100,97	337	0,0544	0,0147	5,500	1,500	0,0183	0,0050	2,75	
		Mittags											
169		1	52	93,82	313	0,0561	0,0154	5,292	1,443	0,0176	0,0048	2,85	
170		2	61	92,34	310	0,0623	0,0170	5,787	1,578	0,0193	0,0052	3,15	
171	20	3	59	101,14	337	0,0636	0,0173	6,133	1,751	0,0214	0,0058	3,21	3
172		4	58	109,46	365	0,0653	0,0178	7,151	1,950	0,0238	0,0065	3,30	
173		5	58	106,91	356	0,0634	0,0173	6,779	1,858	0,0226	0,0061	3,20	
174		6	55	110,62	369	0,0589	0,0161	6,516	1,777	0,0217	0,0059	2,96	
		Abends											
175		7	54	115,81	386	0,0619	0,0169	7,169	1,955	0,0239	0,0065	3,13	
176		8	54	109,48	365	0,0621	0,0170	6,801	1,856	0,0227	0,0061	3,14	
177		9	62	116,81	388	0,0680	0,0185	7,912	2,166	0,0235	0,0064	3,41	
178		10	62	114,48	382	0,0650	0,0177	7,450	2,032	0,0248	0,0068	3,29	
179		11	59	123,93	413	0,0661	0,0180	8,200	2,236	0,0273	0,0074	3,34	
		Nachts											
180		12	56	119,32	398	0,0633	0,0173	7,560	2,062	0,0252	0,0069	3,20	

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Zahl der Athemzüge in 1′.	Tagesstunde.	Pulsfrequenz in 1′.	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	C in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
	Morgens											
	7	52,6	78,90	363	0,0650	0,0177	5,057	1,446	0,0276	0,0069	3,25	
	8	57,3	90,53	431	0,0694	0,0190	6,252	1,705	0,0347	0,0094	3,50	
	9	57,3	88,75	426	0,0695	0,0190	6,146	1,676	0,0347	0,0095	3,51	
	10	54,6	93,79	438	0,0646	0,0176	6,003	1,637	0,0340	0,0093	3,26	
	11	52,6	91,15	429	0,0676	0,0184	6,082	1,659	0,0341	0,0093	3,42	
	12	51,3	84,68	387	0,0623	0,0170	5,200	1,418	0,0286	0,0078	3,14	
	Mittags											
	1	51,3	83,02	386	0,0668	0,0183	5,448	1,495	0,0306	0,0084	3,38	
	2	63,3	91,30	433	0,0707	0,0193	6,433	1,754	0,0365	0,0100	3,57	
15	3	62,6	92,88	439	0,0717	0,0195	6,621	1,806	0,0370	0,0101	3,62	4
	4	61,0	95,57	444	0,0721	0,0197	6,834	1,864	0,0376	0,0099	3,64	
	5	58,6	90,94	428	0,0723	0,0197	6,506	1,778	0,0325	0,0089	3,65	
	6	56,0	90,50	417	0,0712	0,0197	6,322	1,724	0,0349	0,0098	3,59	
	Abends											
	7	55,0	89,51	411	0,0718	0,0196	6,293	1,716	0,0340	0,0093	3,63	
	8	56,6	90,27	423	0,0688	0,0188	6,150	1,677	0,0335	0,0091	3,48	
	9	61,6	99,56	452	0,0730	0,0199	7,212	1,967	0,0381	0,0103	3,68	
	10	62,3	118,76	527	0,0750	0,0205	6,957	1,895	0,0381	0,0104	3,79	
	11	56,6	101,18	469	0,0757	0,0206	7,694	2,101	0,0322	0,0088	3,91	
	Nachts											
	12	52,6	90,17	415	0,0745	0,0203	6,555	1,788	0,0353	0,0099	3,76	

Es kann mir nicht in den Sinn kommen obige Zahlenwerthe für jeden Menschen als Norm gelten lassen zu wollen; sie sind nur ein Ergebniss der Verhältnisse meines Organismus und es können solche Curven, bei anderen Individuen gefunden, ganz abweichende Resultate liefern und doch sind sie keine falschen.

Der leichteren Uebersicht wegen mache ich für das Volumen der ausgeathmeten Luft, für das eines Athemzuges, für die absolute und relative CO_2-Menge, für die CO_2-Menge einer Exspiration und die Pulsfrequenz folgende Zusammenstellung:

Volumina der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter:

Tagesstunden.

Zahl der Athemzüge in 1′.	Morgens						Mittags						Abends					Nachts
	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
10	64,75	89,73	89,71	78,49	84,09	64,23	69,92	83,77	86,17	80,88	86,27	75,76	75,76	84,09	80,18	80,01	88,15	77,06
15	75,68	80,06	82,88	101,87	85,32	88,84	85,32	97,20	91,03	96,38	79,64	85,13	76,95	77,24	101,69	87,75	91,45	74,11
20	96,26	101,84	93,65	101,01	104,01	100,97	93,82	92,94	101,14	109,46	106,91	110,62	115,81	109,48	116,81	114,18	123,93	119,32
Volumina eines Athemzuges in CC.:																		
10	432	598	598	523	561	428	466	558	576	539	575	505	505	561	535	534	587	514
15	336	356	368	453	379	395	379	432	405	428	354	378	342	344	452	390	407	334
20	321	339	312	337	347	337	313	310	337	365	356	369	386	365	389	382	413	398
Die absolute CO_2-Menge in Grammen:																		
10	4,503	6,831	6,687	5,750	6,663	4,210	5,225	6,554	6,615	6,309	6,745	5,947	6,327	6,141	6,069	6,435	7,742	6,090
15	5,197	5,633	6,231	6,808	5,822	5,889	5,926	6,958	6,816	7,041	5,994	6,502	5,382	5,504	7,597	6,987	7,141	6,015
20	5,470	6,293	5,521	4,450	5,762	5,500	5,292	5,787	6,433	7,151	6,779	6,516	7,169	6,804	7,942	7,450	8,200	7,560
Die relative CO_2-Menge in Grammen:																		
10	0,0695	0,0761	0,0745	0,0732	0,0792	0,0655	0,0747	0,0782	0,0765	0,0780	0,0782	0,0785	0,0835	0,0731	0,0763	0,0804	0,0822	0,0790
15	0,0687	0,0703	0,0752	0,0663	0,0682	0,0669	0,0694	0,0716	0,0749	0,0731	0,0752	0,0763	0,0699	0,0712	0,0747	0,0796	0,0788	0,0811
20	0,0568	0,0618	0,0589	0,0539	0,0553	0,0544	0,0564	0,0623	0,0636	0,0653	0,0634	0,0589	0,0619	0,0621	0,0680	0,0650	0,0661	0,0633
Die CO_2-Menge einer Exspiration in Grammen:																		
10	0,0300	0.0455	0,0446	0,0383	0,0444	0,0281	0,0348	0,0437	0,0441	0,0421	0,0450	0,0396	0,0422	0,0410	0,0401	0,0429	0,0516	0,0406
15	0,0346	0,0375	0,0415	0,0454	0,0388	0,0393	0,0395	0,0461	0,0454	0,0469	0,0300	0,0433	0,0359	0,0367	0,0506	0,0466	0,0476	0,0401
20	0,0182	0,0210	0,0181	0,0182	0,0192	0,0183	0,0176	0,0193	0,0214	0,0238	0,0226	0,0217	0,0239	0,0227	0,0235	0,0248	0,0273	0,0252
Die Pulsfrequenz in einer Minute:																		
10	50	56	54	52	50	49	49	66	67	65	60	57	55	59	59	64	54	50
15	54	56	60	58	54	53	53	63	62	60	58	56	56	57	64	61	57	52
20	54	60	58	54	54	52	52	61	59	58	58	55	54	54	62	62	59	56

Die Energie der respiratorischen Functionen ist also um 7 Uhr Morgens, bald nach dem Erwachen, am geringsten, wird jedoch gleich nach Genuss des Kaffee (um 8 Uhr) grösser, erreicht um 10 oder 11 Uhr ihre höchsten Zahlen für den Vormittag und fällt dann wieder bis 1 Uhr Mittags, ohne jedoch so geringe Zahlenwerthe zu erreichen als sie um 7 Uhr darbot. Nur der Puls und bei 20 maliger Respiration in der Minute die absolute und relative CO_2-Menge bieten geringere Zahlen als um 7 Uhr dar. Nach der Mittagsmahlzeit steigen alle Zahlenwerthe; sie sind am höchsten 4—5 Stunden nach der Mahlzeit und fallen dann wieder bis 8 Uhr Abends, worauf nach dem Abendessen wieder ein Steigen beginnt, das 2 Stunden nach der Mahlzeit am höchsten ist und darauf fallen alle Zahlenwerthe wieder.

Nicht jede Reihe der obigen Tabellen giebt diese Verhältnisse; die Reihe mit 20-maliger Athemfrequenz in der Minute macht Ausnahmen. Bald steigen bei ihr die Zahlenwerthe, bald fallen sie; nach dem Mittagsessen sind hier das ausgeathmete Luftvolum und das Volum eines Athemzuges sogar geringer, als um 7 Uhr Morgens, aber dennoch ist um 2 Uhr mehr an absoluter und relativer CO_2 geliefert worden als um 7 Uhr. Ebenso erreichen die Zahlen in den verschiedenen Reihen nicht zu derselben Tagesstunde ihre höchsten Werthe; es ist dieses gewiss von der verschiedenen Quantität und Qualität der einzelnen Mahlzeiten abhängig und auch von anderen Einflüssen, die den Körper des Versuchsobjectes trafen. Das geht jedoch ganz unwiderruflich aus obigen Tabellen hervor, dass die respiratorischen Functionen vorzüglich durch die Mahlzeiten modificirt werden. Am wenigsten wird ausser von den Mahlzeiten der Puls von weiteren äusseren Einflüssen getroffen; er steigt constant nach jeder Mahlzeit und fällt dann wieder constant bis zur nächsten. Aus der Tabelle, die die Mittelwerthe für die Respirationsenergie bei durchschnittlich 15-maliger Athemfrequenz in der Minute giebt, geht aber auch noch weiter hervor, dass das Steigen und Sinken der Respirationsfunctionen nach Mahlzeiten kein gleichmässig fortschreitendes ist; zwischen zwei Mahlzeiten steigen die Ziffern, können dann sinken und dann wieder steigen und sinken. Dass dieser Wechsel der Energie der respiratorischen Functionen seinen Grund in astronomischen Momenten, die auf den Organismus influirten, einzig und allein haben sollte, ist mit Recht zu bezweifeln; vielmehr dürften die Hauptursachen dieses Wechsels auf innere, vom Organismus herrührende Umstände zurückgeführt werden. Auffallend erscheint es, dass die respiratorischen Functionen bei einer bestimm-

ten Athemfrequenz niemals ihre höchste Energie gleich nach der Einnahme der Mahlzeiten entwickeln, sondern erst einige Stunden nach derselben. — Am Vormittage 1—2 Stunden nach dem Kaffee, am Nachmittage und Abend 2—3 Stunden nach der Mahlzeit. (Siehe die graphischen Darstellungen der Tafel I.*) Es wäre hiernach also die Energie der respiratorischen Thätigkeiten bei sich gleich bleibender Athemfrequenz am höchsten dann, wenn die Aufnahme der genossenen Speisen in's Blut ihr Maximum erreicht.

Die Zahlenwerthe, die die Respirationsthätigkeit um 7 Uhr Morgens darbietet, sind kleiner als alle übrigen im Verlaufe des Tages bis 12 Uhr Abends gewonnenen; nur die relative CO_2 ist, wie die Curve der Tafel I nachweist, um 10 und 12 Uhr Vormittags eine geringere als um 7 Uhr. Es hat dieses seinen Grund darin, dass das Volumen der ausgeathmeten Luft um 10 Uhr für den Vormittag am grössten ist, während die absolute CO_2-Menge in dieser Stunde schon herabsank; um 12 Uhr verlieren beide Functionen an Energie, die absolute CO_2-Menge jedoch in grösserem Masse als die Anzahl der ausgeathmeten Liter Luft. Es musste also auch der Quotient, die in 1 Liter Athemluft enthaltene CO_2-Menge, in entsprechender Weise kleiner werden.

Sämmtliche Functionen der Respiration treten am Nachmittage in ihrer mittleren, am Abend in ihrer stärksten und am Vormittage in ihrer geringsten Energie auf. Dieser Satz steht in Widerspruch mit den Erfahrungen aller Autoren und er hat auch nur dann Geltung, wenn die Athemfrequenz durch alle Tagesstunden hindurch dieselbe blieb. Warum gerade am Abend, wo der Magen gewiss mehr angefüllt war als nach der Einnahme des Kaffee am Morgen und wo also auch die Athembewegungen eine grössere Beschränkung erleiden mussten als am Morgen, die Respirationsfunctionen ihre höchste Energie erreichten, wage ich nicht zu erklären; es hätten die Athemfunctionen nach der Mittagsmahlzeit, durch die die Athembewegungen ohne Zweifel während des Tages am meisten beschränkt wurden, geringer als am Vormittage sein müssen. Auch die Körperbewegung, die der Organismus des Versuchsobjectes den Tag über hatte, dürfte nicht allein im Stande gewesen sein, diese abendliche Exacerbation aller Respirationsfunctionen hervorzurufen. Nur die

---

*) Auf die Abscissen sind die Zeiten aufgetragen; die in den Curven benutzten Ordinatenwerthe sind die Summen aus der nächst geringeren Zahl und dem Quotienten, der durch Division der Anzahl der Tagesstunden in den Unterschied der geringsten und höchsten Zahl erhalten wurde.

CO_2-Menge einer Exspiration ist am Nachmittage unbedeutend, um 0,6 Milligrmm., geringer als am Abend. Ganz unabhängig von der bei allen Versuchen gleich bleibenden Athemfrequenz gestaltet sich die Curve für die Pulsfrequenz; sie steigt constant nach jeder Mahlzeit und fällt ebenso constant bis zur nächsten; sie ist am höchsten nach der Mittagsmahlzeit, geringer am Abend und am geringsten am Vormittage.

In folgender Tabelle gebe ich die Differenzen der Energie der respiratorischen Thätigkeiten in den verschiedenen Tagesstunden von den Mittelwerthen:

Athemfrequenz in 1'.	Tagesstunde.	Pulsfrequenz in 1'.	Differenz der Pulsfrequenz von der Mittelzahl 56,8.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Differenz der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter von der Mittelzahl 92,30.	Volum eines Athemzuges in CC.	Differenz d. Volum ein. Athemz. in CC. v. d. Mittelz. 429.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	Differenz der CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen von der Mittelzahl 0,0701.	CO_2 in 15' in Grammen.	Differenz der CO_2 in 15' in Grammen von dem Mittelwerthe 6,315.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	Differenz der CO_2 in einer Exspiration in Grammen von der Mittelzahl 0,0341.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Differ. d. in 100 CC. Luft ausgeathmeten Vol. % CO_2, von der Mittelzahl 3,54.
	Morgens														
	7	52,6	− 4,2	78,90	− 13,40	363	− 66	0,0650	− 0,0051	5,057	−1,258	0,0276	− 0,0065	3,25	−0,29
	8	57,3	0,5	90,53	− 1,77	431	+ 2	0,0694	− 0,0007	6,252	−0,063	0,0347	+ 0,0006	3,50	−0,04
	9	57,3	0,5	88,75	− 3,55	426	− 3	0,0695	− 0,0006	6,146	−0,169	0,0347	+ 0,0006	3,51	−0,03
	10	54,6	− 2,2	93,79	+ 1,49	438	+ 9	0,0646	− 0,0055	6,003	−0,312	0,0340	− 0,0001	3,26	−0,28
	11	52,6	− 4,2	91,15	− 1,15	429	± 0	0,0676	− 0,0025	6,082	−0,233	0,0341	± 0,0000	3,42	−0,12
	12	51,3	− 5,5	84,68	− 7,62	387	− 42	0,0623	− 0,0078	5,200	−1,115	0,0286	− 0,0055	3,14	−0,40
	Mittags														
	1	51,3	− 5,5	83,02	− 9,28	386	− 43	0,0668	− 0,0033	5,448	−0,867	0,0306	− 0,0035	3,38	−0,06
	2	63,3	+ 6,5	91,30	− 1,00	433	+ 4	0,0707	+ 0,0006	6,433	+0,118	0,0365	+ 6,0024	3,57	+0,03
	3	62,6	+ 5,8	92,88	+ 0,58	439	+ 10	0,0717	+ 0,0016	6,621	+0,306	0,0370	+ 0,0029	3,62	+0,08
15	4	61,0	+ 4,2	95,57	+ 3,27	444	+ 15	0,0721	+ 0,0020	6,834	+0,519	0,0376	+ 0,0035	3,64	+0,10
	5	58,6	+ 1,8	90,94	− 1,36	428	− 1	0,0723	+ 0,0022	6,506	−0,191	0,0325	− 0,0016	3,65	+0,11
	6	56,0	− 0,8	90,50	− 1,80	417	− 12	0,0712	+ 0,0011	6,322	+0,007	0,0349	+ 0,0008	3,59	+0,05
	Abends														
	7	55,0	− 1,8	89,51	− 2,79	411	− 18	0,0718	+ 0,0017	6,293	- 0,022	0,0340	− 0,0001	3,63	+0,09
	8	56,6	− 0,2	90,27	− 2,03	423	− 6	0,0688	− 0,0013	6,150	−0,165	0,0335	− 0,0006	3,48	−0,06
	9	61,6	+ 4,8	99,56	+ 7,26	459	+ 30	0,0730	+ 0,0029	7,212	+0,897	0,0381	+ 0,0040	3,68	+0,14
	10	62,3	+ 5,5	118,76	+ 26,46	527	+ 102	0,0750	+ 0,0049	6,957	+0,642	0,0381	+ 0,0040	3,79	+0,25
	11	56,6	− 0,2	101,18	+ 8,88	469	+ 40	0,0757	+ 0,0056	7,694	1,379	0,0322	− 0,0019	3,91	+0,37
	Nachts														
	12	52,6	− 4,2	90,17	− 2,13	415	− 14	0,0745	+ 0,0044	6,555	+0,240	0,0353	+ 0,0012	3,76	+0,22

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, falls die Athemfrequenz dem jedesmaligen Athembedürfniss überlassen wird. Behufs Ermittelung dieser Verhältnisse machte ich zwei Tage hindurch ebenfalls von 7 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts stündlich an mir Versuche. Meine Lebensweise war dieselbe, wie bei den vorhergehenden Versuchen. Zugleich bestimmte ich, um die Widerstände, die der Voit'sche Apparat der Respiration bietet, zu finden, vor jedem Versuch die Athem- und Pulsfrequenz und that während des Versuches dasselbe. Diese Versuche wurden unter denselben Witterungsverhältnissen wie die vorigen angestellt. Das Barometer schwankte während der beiden Versuchstage zwischen 740,2 und 753,0$^{mm.}$ und das Thermometer zwischen + 16° und + 20,2° C.

Tab. VI.

Nummer des Versuches.	Tagesstunde.	Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1'.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
181	Morgens 7	14	54	9,0	50	42,31	313	0,0776	0,0212	3,281	0,896	0,0243	0,0066	3,92	6,6
182		12	58	9,8	53	42,02	286	0,0736	0,0201	3,092	0,843	0,0210	0,0057	3,72	6,1
183	8	14	63	9,4	57	56,28	399	0,0808	0,0220	4,547	1,240	0,0321	0,0088	4,08	6,4
184		16	72	12,4	63	55,89	300	0,0753	0,0205	4,209	1,148	0,0226	0,0062	3,80	4,5
185	9	14,5	64	10,0	60	61,78	412	0,0715	0,0195	4,420	1,205	0,0295	0,0080	3,61	6,0
186		16	67	12,4	63	55,89	300	0,0753	0,0205	4,209	1,148	0,0226	0,0062	3,80	4,5
187	10	14	64	9,2	58	47,75	346	0,0801	0,0218	3,858	1,052	0,0228	0,0062	4,09	6,5
188		14	61	10,0	58	51,31	342	0,0811	0,0222	4,179	1,140	0,0279	0,0076	4,11	6,0
189	11	13	60	8,6	55	47,75	370	0,0825	0,0225	3,941	1,075	0,0306	0,0083	4,17	6,9
190		13	60	9,4	58	44,71	317	0,0815	0,0222	3,645	0,994	0,0258	0,0070	4,12	6,4
191	12	14	58	8,0	54	43,86	365	0,0796	0,0217	3,488	0,951	0,0291	0,0079	4,02	7,5
192		12	54	9,0	52	44,69	331	0,0752	0,0205	3,500	0,955	0,0259	0,0071	3,96	6,6
193	Mittags 1	13	58	8,0	55	43,86	365	0,0812	0,0221	3,563	0,972	0,0297	0,0081	4,10	7,5
194		12	57	8,4	52	46,57	370	0,0784	0,0214	3,653	0,996	0,0290	0,0079	3,96	7,1
195	2	18	68	12,0	64	55,97	311	0,0795	0,0217	4,450	1,214	0,0247	0,0067	4,02	5,0
196		15	64	11,0	62	72,66	440	0,0801	0,0219	5,819	1,587	0,0352	0,0096	4,04	5,5

197	3	19	70	12,4	64	55,65	299	0,0834	0,0227	4,639	1,265	0,0249	0,0068	4,21	4,5
198		17	65	13,0	62	55,79	286	0,0818	0,0223	4,564	1,245	0,0235	0,0064	4,12	4,7
199	4	16	66	10,0	64	52,89	353	0,0834	0,0227	4,639	1,265	0,0309	0,0084	4,43	6,0
200		14	62	12,2	60	52,94	289	0,0787	0,0215	4,167	1,136	0,0228	0,0062	3,98	4,8
201	5	16	64	9,2	62	51,92	376	0,0927	0,0253	4,813	1,314	0,0349	0,0095	4,68	6,5
202		14	58	10,6	55	66,81	420	0,0819	0,0223	5,475	1,493	0,0344	0,0094	4,14	5,7
203	6	15	62	9,0	56	52,74	390	0,0896	0,0244	4,724	1,288	0,0354	0,0097	4,52	6,6
204		13	58	9,8	56	55,74	379	0,0848	0,0231	4,729	1,290	0,0322	0,0088	4,29	6,1
	Abends														
205	7	14	58	9,0	56	54,99	407	0,0900	0,0245	4,949	1,350	0,0367	0,0100	4,55	6,6
206		13	58	9,6	55	52,79	366	0,0838	0,0229	4,429	1,208	0,0308	0,0084	4,24	6,2
207	8	13	62	9,0	56	55,38	410	0,0866	0,0236	4,796	1,308	0,0355	0,0097	4,37	6,6
208		12	58	9,2	54	44,61	323	0,0833	0,0227	3,716	1,013	0,0269	0,0073	4,21	6,5
209	9	15	63	11,2	59	57,24	341	0,0821	0,0224	4,699	1,282	0,0280	0,0076	4,15	5,4
210		14	64	11,4	62	54,39	318	0,0818	0,0223	4,489	1,224	0,0263	0,0072	4,17	5,2
211	10	16	67	12,0	61	63,70	354	0,0804	0,0219	5,122	1,397	0,0285	0,0078	4,06	5,0
212		13	60	11,0	59	47,88	290	0,0809	0,0221	3,873	1,056	0,0235	0,0073	4,08	5,5
213	11	13	60	8,6	54	52,55	407	0,0852	0,0232	4,480	1,222	0,0347	0,0095	4,31	6,9
214		13	58	9,0	54	46,90	347	0,0827	0,0226	3,877	1,057	0,0287	0,0078	4,18	6,6
	Nachts														
215	12	13	58	9,2	54	49,96	362	0,0848	0,0231	3,237	1,155	0,0307	0,0084	4,28	6,5
216		13	56	8,0	54	44,32	369	0,0776	0,0212	3,439	0,938	0,0287	0,0078	3,92	7,5

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Tagesstunde.	Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1'.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1'.	Volumen der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Morgens														
7	13,0	56,0	9,4	51,5	42,16	299	0,0756	0,0206	3,188	0,869	0,0226	0,0061	3,82	6,3
8	13,0	67,5	10,9	60,0	56,08	349	0,0780	0,0212	4,378	1,194	0,0273	0,0075	3,94	5,4
9	15,2	65,5	11,2	61,5	58,83	356	0,0734	0,0200	4,314	1,176	0,0260	0,0071	3,71	5,2
10	14,0	62,5	9,6	58,0	49,53	344	0,0807	0,0220	4,018	1,096	0,0253	0,0069	4,10	6,2
11	13,0	60,0	9,0	56,5	46,23	343	0,0820	0,0223	3,793	1,034	0,0282	0,0071	4,15	6,6
12	13,0	56,0	8,5	53,0	44,27	348	0,0774	0,0211	3,494	0,953	0,0275	0,0075	3,99	7,0
Mittags														
1	12,5	57,5	8,2	53,5	45,21	367	0,0798	0,0217	3,608	0,984	0,0293	0,0080	4,03	7,3
2	16,5	66,0	11,5	63,0	64,31	375	0,0798	0,0218	5,134	1,400	0,0294	0,0081	4,03	5,2
3	18,0	67,5	12,7	63,0	55,72	292	0,0826	0,0225	4,601	1,250	0,0242	0,0066	4,17	4,6
4	15,0	64,0	11,1	62,0	52,91	321	0,0810	0,0221	4,403	1,200	0,0268	0,0073	4,21	5,4
5	15,0	61,0	9,9	58,5	59,36	398	0,0873	0,0238	5,144	1,403	0,0346	0,0094	4,41	6,2
6	14,0	60,0	9,4	56,0	54,24	384	0,0872	0,0237	4.726	1,289	0,0338	0,0092	4,41	6,3
Abends														
7	13,5	58,0	9,3	55,5	53,89	386	0,0869	0,0287	4,689	1,279	0,0337	0,0092	4,40	6,4
8	12,5	60,0	9,1	55,0	49,99	366	0,0849	0,0232	4,256	1,190	0,0312	0,0085	4,29	6,5
9	14,5	63,5	11,3	60,5	55,81	329	0,0819	0,0223	4,594	1,253	0,0271	0,0074	4,16	5,3
10	14,5	63,5	11,5	60,0	55,79	322	0,0806	0,0220	4,497	1,226	0,0260	0,0075	4,07	5,2
11	13,0	59,0	8,8	54,0	49,72	377	0,0839	0,0229	4,178	1,139	0,0317	0,0086	4,25	6,7
Nachts														
12	13,0	57,0	8,6	54,0	47,14	365	0,0812	0,0221	3,838	1,046	0,0297	0,0081	4,10	7,0

Unverkennbar zeigen einzelne Curven (siehe die graphischen Darstellungen der Taf. II) eine auffallende Aehnlichkeit mit einander. Der zu den verschiedenen Tagesstunden ausgeathmeten Luftmenge entspricht die Menge der absoluten CO_2; dem Volumen eines Athemzuges entspricht der CO_2-Gehalt einer Exspiration und ebenso der in 1 Liter Athemluft enthaltenen CO_2-Menge das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige Volumen CO_2. Die merkwürdige Uebereinstimmung zwischen der Puls- und Athemfrequenz fällt sogleich in die Augen.

Während bei den Versuchen, die bei gleichbleibender Athemfrequenz angestellt wurden, die Energie der respiratorischen Functionen nicht gleich nach den eingenommenen Mahlzeiten die höchste war, sondern erst einige Stunden nach denselben, erreichen in den Versuchen, bei denen die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wurde, die in 15 Minuten ausgeathmete Luftmenge und die absolute CO_2-Menge gleich nach den Mahlzeiten ihre höchsten Ziffern. Beide fallen jedoch gleich wieder, um 4 Stunden später, um 5 Uhr, wieder zu steigen. In dieser Stunde, in der die Aufnahme der verdauten Speisen in's Blut vor sich geht, ist sowohl das Volumen eines Athemzuges während des Tages, als auch die in 1 Liter Athemluft und in 1 Exspiration enthaltene CO_2-Menge am grössten. Das Volumen eines Athemzuges sinkt gleich nach den Mahlzeiten und zwar mehr nach reichlichen, weil eben nach den Mahlzeiten die Athemfrequenz steigt, die einzelnen Athemzüge jedoch des gefüllten Magens wegen mehr oberflächlich werden.

Wird bei zu verschiedenen Tagesstunden angestellten Versuchen die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen, so nimmt die Energie der respiratorischen Thätigkeit nach jeder Mahlzeit zu; sie entwickelt ihre höchste Thätigkeit nach der Mittagsmahlzeit, ihre mittlere nach dem Abendessen und ihre geringste nach dem Frühstück. Nur das Volumen der ausgeathmeten Luft und die Pulsfrequenz zeigen ihre mittlere Energie am Vormittage. Vierordt*) fand jedoch, dass sämmtliche Functionen in der Stunde 9 Uhr Vormittags in ihrer mittleren Energie auftreten. Es wird wohl der Grund dafür darin gesucht werden müssen, dass er nur elf Stunden hindurch während des Tages, von 9 Uhr Vormittags bis 7 Uhr Abends exsperimentirte; dass also hiebei die Wirkung der Abendmahlzeit gar nicht in Betracht kam, weil sie eben noch nicht

*) Physiologie des Athmens.

eingenommen war. Ausserdem sind hiebei gewiss individuelle Verhältnisse massgebend.

Die Durchschnittszahlen der Respirationsenergie für den Vor- und Nachmittag und den Abend sind, falls diese Zahlen aus den nach jeder Mahlzeit bis zur nächstfolgenden exclusive gefundenen Werthen berechnet wurden, folgende:

Tageszeit.	Vor dem Versuche.		Während des Versuches.		Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
	Respirationsfrequenz in 1′.	Pulsfrequenz in 1′.	Respirationsfrequenz in 1′.	Pulsfrequenz in 1′.						
Vormittag	13,4	60,7	9,5	56,3	48,90	344	0,0781	3,824	0,0266	3,96
Nachmittag	14,9	62,3	10,4	59,0	55,77	360	0,0871	4,708	0,0305	4,27
Abend	13,8	60,8	10,0	57,1	52,11	348	0,0816	4,272	0,0286	4,15

Es stellen sich jedoch hievon abweichende Resultate heraus, falls für je eine der drei Tageszeiten 6 Stunden gerechnet werden. Es berechnen sich dann folgende Mittelwerthe:

Vormittag	13,5	61,1	9,8	56,7	48,78	340	0,0779	3,864	0,0261	3,95
Nachmittag	15,1	62,7	10,5	59,3	55,29	356	0,0829	4,604	0,0297	4,21
Abend	13,5	60,2	9,8	56,5	52,06	357	0,0832	4,342	0,0299	4,21

Während die Respirationsfrequenz am Vormittage und Abend dieselbe bleibt, fällt die Pulsfrequenz am Abend; das Volum der in 15 Minuten ausgeathmeten Luft wie auch die absolute CO_2-Menge zeigen ihr früheres Verhalten; sie erscheinen am Abend in ihrer mittleren Energie. Das Volum eines Athemzuges jedoch und die in 1 Exspiration und in 1 Liter enthaltene CO_2-Menge erreichen am Abend ihr Maximum und entwickeln am Nachmittage ihre mittlere Energie. Das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige Volumen CO_2 ist am Vormittage am geringsten, am Nachmittage und Abend jedoch gleich gross.

H, Lossen schätzt die Hindernisse, die der Voit'sche Apparat der Respiration bietet, gleich Null; denn er hat durch den Apparat über eine Stunde geathmet und hätte seiner Meinung nach das Athmen noch sehr gut weiter fortsetzen können. Das Alles kann richtig sein; allein der Unterschied der Athemfrequenzen vor und während des Experimentes zeigt doch auch evident, dass die in jedem Müller'schen Ventile befindliche 1,5 Ctm. hohe Wassersäule und die Trommel der Gasuhr genugsam im Stande sind, Widerstände zu bieten; man athmet langsamer, aber zugleich auch tiefer. Jedes Mal bei 5-, 40- und 60-maliger Respiration in der Minute quälten mich schon in den letzten fünf Minuten während des Respirirens durch den Apparat dumpfer Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Die Herabsetzung der Athemfrequenz kann 2 bis 5 Athemzüge in der Minute betragen, während die Pulsfrequenz um 2 bis 8 Schläge sinkt.

In der nachfolgenden Tabelle gebe ich die Differenzen der Energie der respiratorischen Thätigkeit in den verschiedenen Tagesstunden von den Mittelwerthen falls die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen blieb:

Tagesstunde.	Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1'.	Vor dem Versuche. Differenz d. Respirationsfrq. v. d. Mittelz. 1,41.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1'.	Vor dem Versuche. Differenz der Pulsfreq. v. d. Mittelzahl 61,4.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Differenz d. Respirationsfrq. v. d. Mittelz. 10,0.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Differenz der Pulsfreq. v. d. Mittelzahl 57,5.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Differenz der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter von der Mittelzahl 52,29.	Volum eines Athemzuges in CC.	Differ. d. Volum. ein. Athemzuges in CC. v. d. Mittelzahl 351.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	Differenz der CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen von der Mittelzahl 0,0813.	CO_2 in 15' in Grammen.	Differenz der CO_2 in 15' in Grammen von der Mittelzahl 4,270.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen	Differenz der CO_2 in einer Exspiration in Grammen von der Mittelzahl 0,0286.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Differenz der in 100 CC. Luft ausgeathm. Vol. % CO_2 v. d. Mittelz. 4,12.
Morgens																				
7	13,0	—1,1	56,0	—5,4	9,4	—0,6	51,5	—6,0	42,16	—10,13	299	—52	0,0756	—0,0057	3,188	—1,082	0,0226	—0,0060	3,82	—0,30
8	13,0	—1,1	67,5	—3,9	10,9	+0,9	60,0	+2,5	56,08	+ 3,79	349	— 2	0,0780	—0,0033	4,378	+0,108	0,0273	—0,0013	3,94	—0,18
9	15,2	+1,1	65,5	+4,1	11,2	+1,2	61,5	+4,0	58,83	+ 6,54	356	+ 5	0,0734	—0,0079	4,314	+0,044	0,0260	—0,0026	3,71	—0,41
10	14,0	—0,1	62,5	+1,1	9,6	—0,4	58,0	+0,5	49,53	— 2,76	344	— 7	0,0807	—0,0006	4,018	—0,252	0,0253	—0,0033	4,10	—0,02
11	13,0	—1,1	60,0	—1,4	9,0	—1,0	56,5	—1,0	46,23	— 6,06	343	— 8	0,0820	+0,0007	3,793	—0,477	0,0282	—0,0004	4,15	+0,03
12	13,0	—1,1	56,0	—5,4	8,5	—1,5	53,0	—4,5	41,27	— 8,02	348	— 3	0,0774	—0,0039	3,494	—0,776	0,0275	—0,0011	3,99	—0,13
Mittags																				
1	12,5	—1,6	57,5	—3,9	8,2	—1,8	53,5	—4,0	45,21	— 7,08	367	+16	0,0798	—0,0015	3,608	—0,662	0,0293	+0,0007	4,03	—0,09
2	16,5	+2,4	66,0	+4,6	11,5	+1,5	63,0	+5,5	61,31	+12,02	375	+24	0,0798	—0,0015	5,134	+0,864	0,0294	+0,0008	4,03	—0,09
3	18,0	+3,9	57,5	+6,1	12,7	+2,7	63,0	+5,5	55,72	+ 3,43	292	+41	0,0826	+0,0013	4,601	+0,331	0,0242	—0,0044	4,17	+0,05
4	15,0	+0,9	64,0	+2,6	11,1	+1,1	62,0	+4,5	52,91	+ 0,62	321	—30	0,0810	—0,0003	4,403	+0,133	0,0268	—0,0080	4,21	+0,09
5	15,0	+0,9	61,0	—0,4	9,9	—0,1	58,5	+1,0	59,36	+ 7,07	398	+47	0,0873	+0,0060	5,144	+0,874	0,0356	+0,0017	4,41	+0,29
6	14,0	—0,1	60,0	—1,4	9,4	—0,6	56,0	—1,5	54,24	+ 1,95	384	+33	0,0872	+0,0059	4,726	+0,456	0,0338	+0,0042	4,41	+0,29
Abends																				
7	13,5	—0,6	58,0	—3,4	9,3	—0,7	55,5	—2,0	53,89	+ 1,60	386	+35	0,0869	+0,0056	4,689	+0,419	0,0337	+0,0041	4,40	+0,28
8	12,5	—1,6	60,0	—1,4	9,1	—0,9	55,0	—2,5	49,99	— 2,30	366	+15	0,0849	+0,0036	4,256	—0,014	0,0312	+0,0026	4,29	+0,17
9	14,5	+0,4	63,5	+2,1	11,3	+1,3	60,5	+3,0	55,81	+ 3,52	329	—22	0,0819	+0,0006	4,594	+0,324	0,0271	—0,0015	4,16	+0,04
10	14,5	+0,4	63,5	+2,1	11,5	+1,5	60,0	+3,0	55,79	+ 3,50	322	—29	0,0806	—0,0007	4,497	+0,227	0,0260	—0,0026	4,07	—0,05
11	13,0	—1,1	59,0	—2,4	8,8	—1,2	54,0	+3,5	49,72	— 2,57	377	+26	0,0839	+0,0026	4,178	—0,092	0,0317	+0,0031	4,25	+0,13
Nachts																				
12	13,0	—1,1	57,0	—4,4	8,6	—1,4	54,0	—3,5	47,11	— 5,15	365	+14	0,0812	—0,0001	3,838	—0,132	0,0297	+0,0011	4,10	—0,02

Wollte man die absolute CO_2-Menge, die in den 17 Tagesstunden, in denen ich experimentirte, ausgeathmet wurde, berechnen, so könnte dieses, was gewiss, vielleicht aber am wenigsten fehlerhaft wäre, dadurch geschehen, dass man für den zwischen je zwei Versuchen liegenden Zeitraum von 3/4 Stunden für je 1/4 Stunde die Mittelzahlen zu finden sucht. Es wären dann von 7 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts 294,689 Grmm. CO_2 durch die Lungen ausgeathmet worden. Diese Zahl steht bedeutend den Erfahrungen der Autoren nach; Ranke*) hat als mittlere CO_2-Menge, die ein Mensch in 24 Stunden ausathmet, 760 Grmm. gefunden; Lossen fand 703 Grmm., Scharling**) dagegen 800 Grmm. CO_2 und Ed. Smith***) 743 Grmm. CO_2. Freilich fehlt bei der von mir berechneten Zahl noch die Summe der CO_2-Mengen, die von 12 Uhr Nachts bis 7 Uhr Morgens ausgeathmet wurde. Um der Zahl Lossen's aber einigermassen gleichzukommen, müssten in diesen 7 Nachtstunden noch 100 Grmm. CO_2 mehr ausgeathmet worden sein als in den 17 Tagesstunden, — also gegen 400 Grmm. CO_2. Solch ein Verhältniss für die CO_2-Ausscheidung während des Tages und der Nacht wird aber durch die Erfahrungen, die Pettenkofer und Voit†) aus ihren Experimenten gewannen, nicht bestätigt; im Gegentheil wird während der Nacht weniger CO_2 durch die Lungen ausgeathmet, als in derselben Zeiteinheit während des Tages. Es musste aber auch bei obigen Versuchen die Menge der ausgeathmeten absoluten CO_2 geringer ausfallen, weil der Voit'sche Respirationsapparat durch seine Widerstände, die er dem Athmen entgegensetzt, die Athemfrequenz herabsetzt. Die höchste Athemfrequenz während eines Versuches (Mittags 3 Uhr) war 12,7 in der Minute, die geringste (Mittags 1 Uhr) 8,2 in der Minute; die durchschnittliche Athemfrequenz aller Versuche ist 10 in der Minute. Meine durchschnittliche Athemfrequenz von 7 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts war, wenn ich ausser-

---

*) Kohlenstoff- und Stickstoffausscheidung des ruhenden Menschen. Archiv für Anat. u. Physiol. von Reichert u. Du Bois Reymond. 1862, pag. 311.

**) Annal. der Chemie u. Pharm. Bd. 45, pag. 214 u. ff.

***) Mitgetheilt von H. Huppert in: Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. „Ueber die cyklischen Veränderungen des Organismus unter dem Einfluss der Jahreszeiten." Jahrgg. 1860. Bd. 107.

†) Sitzungsber. d. baier. Akad. d. Wissensch., Sitzung vom 10. Nov. 1866. Das Original war mir nicht zur Hand. Einen Auszug darüber giebt H. Huppert in Schmidt's Jahrb. d. gesammt. Medicin. Jahrg. 1867, Bd. 133. „Ueber Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme während des Wachens und Schlafens beim Menschen."

halb des Apparates athmete, fast 15 in der Minute. Berechnet man nun aus den bei 15-maliger Respiration in der Minute gewonnenen CO_2-Mengen die in den 17 Tagesstunden ausgeathmete absolute CO_2-Menge und werden auch hier die Durchschnittszahlen für die zwischen je zwei Versuchen liegende Zeit bestimmt, so ergeben sich 431,596 Grmm. CO_2. Nach Ed. Smith*) betrug die Menge der in sechs Nachtstunden ausgeschiedenen CO_2 126,3 Grmm. Diese Zahl erhielt er als Durchschnittszahl aus Versuchen, die er an vier Personen von 27 bis 48 Jahren anstellte. Es wäre also nicht zu viel, wenn wir unter Berücksichtigung meines Alters die Menge der in 7 Nachtstunden ausgeschiedenen CO_2 160—170 Grmm. betragen lassen**) und einige Rechtfertigung dürfte diese Annahme in der Erfahrung Ed. Smith's finden, dass die CO_2-Ausscheidung von 3 Uhr Nachts ab allmälig zuzunehmen anfängt. Es wären nach obiger Rechnung von mir in 24 Stunden ungefähr 600 Grmm. CO_2 durch die Lungen ausgeschieden worden, eine Zahl, die hinter denen oben erwähnter Autoren noch weit zurückbleibt. Ich bin überzeugt, dass die Durchschnittszahl meiner Athemfrequenz (= 15 in der Minute) in den 17 Tagesstunden, in denen ich experimentirte, eine zu geringe ist; sie wird gewiss eine grössere sein und dann dürfte auch, da bei Steigerung der Athemfrequenz sowohl das Volumen der ausgeathmeten Luft als auch die absolute CO_2-Menge zunimmt, die Summe der von mir in 24 Stunden ausgeathmeten CO_2-Mengen eine Ziffer erreichen, die den Angaben obiger Autoren doch fast gleich käme. Andral und Gavarret***) fanden, dass schon die blosse Aufmerksamkeit auf die eigene Respiration es bewirke, dass wir bald häufiger, bald tiefer und damit auch weniger häufig respiriren. Dasselbe hat auch Valentin†) durch directe Versuche an sich bewiesen.

Es kann mir nicht in den Sinn kommen, mit obigen Zahlenangaben physiologische Data für die von mir in 24 Stunden ausgeathmete CO_2-Menge geben zu wollen; vielmehr bin ich überzeugt, dass der Voit'sche Respirationsapparat viel zu sehr das Athmen behin-

*) a. a. O.

**) Im 30. Lebensjahre wird mehr CO_2 durch die Lungen ausgeschieden, als im 40. und 50.

***) Annal. de chim. et de physiq. 3. sér. VIII Tome. Paris, 1843. „Recherches sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon par l'espèce humaine.

†) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. Braunschweig, 1850.

dert, als dass physiologische Quantitäten gefunden werden könnten. Deshalb werden auch von mir, wie am Eingange dieser Schrift erwähnt, alle nachfolgenden Angaben von CO_2-Mengen nicht als solche Quantitäten angesehen. — Zugleich geht aber auch aus obiger Berechnung hervor, dass die Behauptung H. Lossen's, bei Zunahme der Athemfrequenz sinke die absolute CO_2-Menge, nicht bestätigt werden kann.

C. Versuche, angestellt unter aussergewöhnlichen Lebensverhältnissen.

Es liess sich voraussehen, dass die inneren Zustände des thierischen Organismus, welche mit der Ernährung im nächsten Zusammenhange stehen und daher directen Bezug zur Constitution des Blutes haben, auch die auffallendste Einwirkung auf die Respiration äussern werden. Es sind nach dieser Richtung hin Experimente von manchen bewährten Autoren gemacht und ihre Resultate haben die Bestätigung der wissenschaftlichen Naturforscher erhalten. Freilich sollten ihre Experimente doch meistens physiologische Quantitäten geben, was in Hinsicht des von mir benutzten Apparates durchaus nicht meine Absicht sein konnte; sondern wenn ich es dennoch unternahm, nachfolgende Experimente anzustellen, so geschah es, wie schon früher erwähnt wurde, lediglich aus dem Grunde, um zu erfahren, welche Unterschiede sich herausstellen, falls mit vorher bestimmter Athemfrequenz und dann wieder mit dem Athembedürfniss überlassener Tiefe und Frequenz der Athemzüge experimentirt wird.

I. Versuche, angestellt nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten und während des Hungerns.

Ich lasse zuerst die Versuche, die nach Einnahme von Mahlzeiten, welche an Quantität reichlicher waren, als ich sie sonst einzunehmen pflegte, gemacht wurden, folgen; dann folgen die an Hungertagen, bei völliger Abstinenz von Nahrung, gewonnenen. Am Abend vor den Hungertagen ass ich wenig, war nicht gesättigt, hatte während der Experimente am Vormittage solch eines Hungertages seit 14—16 Stunden und während der Experimente am Nachmittage seit 20—22 Stunden zum letzten Mal gegessen. Nur 2—3

Glas Brunnenwasser trank ich während des Tages. Es wurden am Vor- und Nachmittage drei Experimente gemacht und zwar, weil meine mittlere Athemfrequenz in einer Minute während des Tages zwischen 10 und 20 schwankte, mit einer Athemfrequenz von 10,15 und 20 in der Minute. Ausserdem machte ich dann noch an zwei Tagen sowohl am Vor- als auch am Nachmittage vier Experimente, überliess hiebei jedoch die Athemfrequenz dem Athembedürfniss. Bei diesen wurde, ebenfalls wie bei den Versuchen der Tagescurve, die Respirations- und Athemfrequenz vor und während des Experimentes gemessen. Ich wiederhole hier, dass ich die Versuche an den verschiedenen Tagen zu denselben Tagesstunden anstellte. Sie wurden im Monat Juli in meinem Quartier gemacht. Das Barometer schwankte während dieser Tage zwischen 749,8 und 764,2mm., das Thermometer zwischen + 17,2° und + 25,4° C.

a. Verschiedene Frequenz der Athemzüge, die Tiefe derselben nach Willkühr.

Versuche, angestellt nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten:

Tab. VII, a.

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
10	217	Vorm.	170,87	0,0655	11,708	70	1 h. 40'
	218		151,91	0,0663	10,184	72	
	219		148,14	0,0668	9,909	68	
	220	Nachm.	149,37	0,0712	10,626	70	1 h. 55'
	221		139,79	0,0729	10,197	70	
	222		119,07	0,0760	9,050	76	
15	223	Vorm.	193,91	0,0464	9,004	68	1 h. 45'
	224		173,28	0,0537	9,304	76	
	225		167,00	0,0508	8,499	64	
	226	Nachm.	152,50	0,0569	8,680	72	1 h. 50'
	227		193,47	0,0534	10,327	72	
	228		175,80	0,0604	10,618	68	

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
	229	Vorm.	218,47	0,0501	10,915	76	
	230		200,85	0,0505	10,156	74	1 h. 50'
	231		158,73	0,0536	8,622	64	
	232	Nachm.	184,32	0,0562	10,379	74	
	233		198,21	0,0550	10,907	72	1 h. 45'
	234		170,31	0,0595	10,162	70	

Versuche, angestellt während 14—22 stündigen Hungerns:

Tab. VIII, a.

	235	Vorm.	121,39	0,0611	7,520	64	
	236		165,50	0,0511	8,572	64	1 h. 50'
	237		192,89	0,0513	9,936	64	
10							
	238	Nachm.	145,04	0,0582	8,441	66	
	239		153,12	0,0611	9,481	64	1 h. 40'
	240		180,44	0,0588	10,613	66	
	241	Vorm.	149,13	0,0497	7,614	66	
	242		127,78	0,0505	6,464	64	1 h. 55'
	243		113,72	0,0587	6,676	64	
15							
	244	Nachm.	173,34	0,0523	9,164	64	
	245		173,24	0,0531	9,204	70	1 h. 40'
	246		178,69	0,0495	8,852	66	
	247	Vorm.	211,94	0,0440	9,343	64	
	248		231,22	0,0415	9,616	60	1 h. 43'
	249		226,25	0,0470	10,643	66	
20							
	250	Nachm.	187,14	0,0457	8,563	66	
	251		184,35	0,0432	7,957	64	1 h. 45'
	252		201,13	0,0501	10,090	66	

Daraus ergeben sich folgende mittlere Werthe:

Zahl der Athemzüge in 1'.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Tab. VII, b. Versuche, angestellt nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten:												
10	Vorm.	156,97	1050	0,0662	0,0181	10,600	2,891	0,0707	0,0193	3,41	70	6
	Nachm.	136,08	907	0,0734	0,0200	9,958	2,716	0,0664	0,0181	3,69	72	
15	Vorm.	178,06	791	0,0503	0,0137	8,936	2,437	0,0397	0,0108	2,54	69	4
	Nachm.	173,92	773	0,0569	0,0155	9,875	2,693	0,0439	0,0120	2,87	71	
20	Vorm.	192,68	642	0,0514	0,0140	9,910	2,703	0,0330	0,0090	2,59	71	3
	Nachm.	184,25	614	0,0569	0,0155	10,483	2,859	0,0348	0,0095	2,87	72	
Tab. VIII, b. Versuche, angestellt während 14—22stündigen Hungerns:												
10	Vorm.	159,93	1066	0,0545	0,0149	8,676	2,366	0,0578	0,0158	2,74	64	6
	Nachm.	159,53	1063	0,0594	0,0162	9,512	2,594	0,0634	0,0173	3,01	65	
15	Vorm.	130,21	579	0,0530	0,0144	6,918	1,866	0,0307	0,0084	2,68	65	4
	Nachm.	175,09	778	0,0516	0,0141	9,073	2,474	0,0403	0,0110	2,62	67	
20	Vorm.	223,14	744	0,0442	0,0121	9,867	2,691	0,0329	0,0090	2,23	63	3
	Nachm.	190,87	636	0,0463	0,0126	8,870	2,420	0,0298	0,0081	2,34	65	

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Zahl der Athemzüge in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Tab. VII, c. Versuche, angestellt nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten:											
10	146,52	979	0,0698	0,0191	10,279	2,803	0,0686	0,0187	3,55	71	6
15	175,99	782	0,0536	0,0146	9,405	2,565	0,0418	0,0114	2,71	70	4
20	188,47	628	0,0541	0,0147	10,196	2,781	0,0339	0,0092	2,73	72	3
Tab. VIII, c. Versuche angestellt während 14—22stündigen Hungerns:											
10	159,73	1064	0,0569	0,0155	9,094	2,480	0,0606	0,0165	2,88	64	6
15	152,65	678	0,0522	0,0142	7,995	2,180	0,0355	0,0097	2,65	66	4
20	207,02	690	0,0452	0,0123	9,368	2,555	0,0313	0,0085	2,29	64	3

Die Tabelle, die die mittleren Werthe für den Vor- und Nachmittag nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten giebt (Tab. VII, b), zeigt in Hinsicht der Energie der respiratorischen Thätigkeit dieselben Inconsequenzen, wie wir solche schon vorher bei den Versuchen fanden, die mit vorher bestimmter Athemfrequenz unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen gemacht wurden. Bei den Versuchen nach reichlichen Mahlzeiten ist das Volumen der ausgeathmeten Luft und das eines Athemzuges am Vormittage ein grösseres als am Nachmittage; die absolute CO_2-Menge dagegen ist am Nachmittage grösser. Nur bei 10-maliger Respiration in der Minute ist sie unverhältnissmässig hoch, sogar höher als am Nachmittage bei 20-maliger Respiration in der Minute. Der CO_2-Gehalt eines Liter Athemluft ist stets am Nachmittage grösser als am Vormittage. Dieselbe Curve zeigt auch die CO_2-Menge einer Exspiration mit alleiniger Ausnahme der CO_2-Menge für den Vormittag bei 10-maliger Respiration in der Minute.

Weit inconsequenter in ihrer Aufeinanderfolge zeigen sich auf der Tab. VIII, b die Mittelzahlen für den Vor- und Nachmittag bei den Hungerversuchen; in keiner einzigen Rubrik findet man eine Regelmässigkeit in derselben. Auffallend gering erscheint im Vergleich zu den anderen absoluten CO_2-Werthen der bei 15-maliger Respiration am Vormittage gewonnene. Es stellt sich aber gleich eine regelmässige Beziehung der Respirationsthätigkeiten des Vormittags zum Nachmittage heraus, falls die mittleren Werthe für beide Tageszeiten berechnet werden. Die mittlere Athemfrequenz in der Minute wäre demnach 15. Die Mittelzahlen für die Respirationsthätigkeit sowohl nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten als während des Hungerns giebt folgende Tabelle:

	Tageszeit.	Volum der in 1′ ausgeathmeten Luft in Liter	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1′.
nach reichlicher Mahlzeit.	Vorm.	175,60	864	0,0560	9,815	0,0478	2,85	70
	Nachm.	164,75	765	0,0624	10,105	0,0484	3,14	72
während des Hungerns.	Vorm.	171,09	796	0,0508	8,487	0,0405	2,55	64
	Nachm.	175,16	826	0,0524	9,152	0,0445	2,66	66

Es sind also bei den nach reichlichen Mahlzeiten gewonnenen Resultaten nur das Volumen der ausgeathmeten Luft und das eines Athemzuges am Vormittage grösser als am Nachmittage; alle übrigen respiratorischen Functionen überwiegen am Nachmittage. Schon Lehmann*) gab an, dass das Volumen der einzelnen Respirationen nach Mahlzeiten verringert werde und dass der Grund davon aus den anatomisch-mechanischen Verhältnissen leicht zu errathen sei. Dass dieser Grund in dem gefüllten Magen, der die Excursionen des Zwerchfelles und damit auch die der Lungen behindert, gesucht werden muss, ist wohl nicht zu bezweifeln. — Während des Hungerns sind alle respiratorischen Functionen am Nachmittage energischer.

Letzteres Resultat ist auffallend; es sollte gerade die respiratorische Energie bei fortdauerndem Hungern, wie die Versuchsreihen über die Verhältnisse der Respiration bei gänzlicher Entziehung der Nahrung von Bidder und Schmidt**) nachweisen, sinken. Allein obiges Resultat wurde auch nur gewonnen, falls die Athemfrequenz eine unveränderte blieb.

Die Differenzen für die respiratorischen Thätigkeiten nach reichlichen Mahlzeiten für den Vor- und Nachmittag von ihren Mittelzahlen giebt folgende Zusammenstellung:

	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.
Mittelwerth . . .	170,17	814	0,0532	9,960	0,0481	2,99	71
Vormittag	+5,43	+50	—0,0032	—0,145	—0,0003	—0,14	— 1
Nachmittag . . .	—5,42	—49	+0,0032	+0,145	+0,0003	+0,15	+ 1

Bei den Hungerversuchen sind die Differenzen der respiratorischen Thätigkeiten von ihren Mittelwerthen für den Vor- und Nachmittag folgende:

Mittelwerth . . .	173,12	811	0,0516	8,819	0,0425	2,60	65
Vormittag	—2,03	—15	—0,0008	—0,332	—0,0020	—0,05	— 1
Nachmittag . . .	+2,04	+15	+0,0008	+0,332	+0,0020	+0,06	+ 1

*) „Lehrbuch der physiologischen Chemie." Bd. III. Leipzig, 1853.
**) „Verdauungssäfte und Stoffwechsel." Leipzig und Mitau. 1852.

Es sind die Differenzen mit Ausnahme derer der absoluten CO_2-Menge und der CO_2-Menge einer Exspiration bei den Hungerversuchen kleiner als bei den nach starken Mahlzeiten gewonnenen Resultaten und wenn bei letzteren der Unterschied der absoluten CO_2-Menge des Vormittages zum Nachmittage ein geringerer ist, so hat dieses lediglich seinen Grund darin, dass am Nachmittage ein geringeres Volumen Luft ausgeathmet wurde. Geringere Differenzen zwischen Vor- und Nachmittag zeigt, wie erwähnt, die Respirationsenergie an Hungertagen; jedoch scheint es, dass bei fortgesetztem Hungern (bis 22 Stunden) und gleichbleibender Athemfrequenz alle respiratorischen Functionen am Nachmittage zunehmen; es wird daher auch die Differenz für die absolute CO_2-Menge des Vor- und Nachmittages und mit ihr die CO_2-Menge einer Exspiration eine grössere werden. Wie lange die Respirationsenergie bei fortgesetztem Hungern und gleichbleibender Athemfrequenz zunimmt, muss dahin gestellt bleiben; es wäre jedoch nicht undenkbar, dass ein Zeitpunkt eintritt, in dem die Differenz gleich Null wird und über diesen hinaus die Respirationsthätigkeiten des Vormittages zum Nachmittage sich in der Art ändern, dass sie am Nachmittage eine geringere Energie als am Vormittage entwickeln.

Wenn, wie die Tab. VII, c, die die Mittelwerthe für je eine Athemfrequenz giebt, zeigt, bei 10-maliger Respiration in der Minute eine grössere Quantität absoluter CO_2 ausgeathmet worden ist als bei 15-maliger Respiration in der Minute, so dürfte dieses seinen Grund darin finden, dass es hiebei sehr auf die Qualität der genossenen Speisen ankommt. Ed. Smith*) fand, dass die Cerealien, frische Milch, die Zuckerarten einen grossen und nachhaltigen Einfluss auf die CO_2-Exhalation besitzen; ebenso regen Thee und Kaffee die Respiration mächtig an und bedingen eine Vermehrung der CO_2 und wirken auch länger als eine Stunde nach.

Summirt man die für die respiratorischen Thätigkeiten sämmtlicher Versuche, sowohl der nach reichlichen Mahlzeiten als auch während des Hungerns gefundenen Zahlenwerthe und berechnet man die Mittelzahlen, so ergeben sich folgende Ziffern, wobei ich zugleich den Unterschied angebe.**)

*) A. a. O. — Ich finde bei Kühne (a. a. O.) folgende Stelle: „Nach Vierordt, Prout u. E. Smith wird die CO_2-Ausscheidung durch alkoholische Getränke und durch einzelne Reizmittel (Thee) etwas herabgesetzt" und bei Lehmann (a. a. O.) „starker Thee soll übrigens nach Prout ganz ähnlich geistigen Getränken (erheblich beschränkend) auf die Respiration einwirken."

**) Die erste Reihe sei der Minuend, die zweite der Subtrahend. Es wird

	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.
nach Mahlzeiten	170,33	796	0,0592	9,960	0,0481	3,00	71
beim Hungern .	173,13	811	0,0514	8,819	0,0425	2,61	65
Unterschied . . .	—2,80	—15	+0,0078	+1,141	+0,0056	+0,39	+6

Aus Obigem resultirt, dass beim Hungern das Volumen der in 15 Minuten ein- und ausgeathmeten Luft, wie auch das eines Athemzuges etwas grösser ist als nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten; alle übrigen respiratorischen Functionen sind jedoch geringer beim Hungern als nach Mahlzeiten.

Das sind Resultate die gewonnen wurden, falls die Athemfrequenz eine bestimmte blieb.

b.

Es folgen nun Versuche, die ebenfalls nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten und während des Hungerns angestellt wurden, bei denen jedoch die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen blieb. Diese, wie überhaupt alle nachfolgenden Experimente sind auf meinem Quartier gemacht worden. Es zeigte das Barometer in den beiden Versuchstagen eine Höhe von 755,3 bis 764,2$^{mm.}$ und das Thermometer eine Höhe von + 17,2° bis + 23,4° C.

---

dasselbe Verhältniss bei allen nachfolgenden Subtractionsrechnungen eingehalten werden.

Tab. IX, a. Versuche, angestellt nach Einnahme reichlicher Mahlzeit:

Die Tiefe und Frequenz der Athemzüge wurde dem Athembedürfniss überlassen.

Nummer des Versuches.	Versuchszeit. Tageszeit.	Versuchszeit. Tagesstunde.	Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1′.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1′.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1′.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1′.	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	C in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
253	Vormittag.	9	14	62	9,4	60	77,61	550	0,0838	0,0229	6,508	1,775	0,0462	0,0126	4,23	6,4
254			14	66	9,8	62	80,39	547	0,0848	0,0230	6,823	1,861	0,0464	0,0127	4,29	6,1
255		10	21	72	13,0	65	89,54	459	0,0762	0,0208	6,820	1,860	0,0350	0,0095	3,85	4,7
256			14	70	10,0	64	81,19	541	0,0786	0,0214	6,387	1,742	0,0426	0,0176	3,98	6,0
257		11	15	66	10,4	60	88,12	501	0,0703	0,0192	6,197	1,690	0,0352	0,0096	3,55	5,8
258			15	68	11,6	60	71,54	428	0,0809	0,0221	6,036	1,646	0,0347	0,0095	4,09	5,2
259		12	14	63	10,0	58	68,69	451	0,0815	0,0222	5,593	1,525	0,0373	0,0102	4,11	6,0
260			17	65	12,2	60	77,31	422	0,0772	0,0211	5,966	1,627	0,0326	0,0089	3,70	4,8
261	Nachmittag.	3	20	72	12,2	64	82,36	505	0,0815	0,0222	6,714	1,831	0,0367	0,0100	4,12	4,8
262			19	72	13,4	65	80,24	399	0,0771	0,0211	6,186	1,687	0,0305	0,0083	3,89	4,4
263		4	16	66	10,2	60	88,04	575	0,0842	0,0229	7,415	2,022	0,0485	0,0132	4,25	5,9
264			17	66	13,0	64	83,03	426	0,0767	0,0209	6,269	1,710	0,0321	0,0088	3,82	4,7
265		5	15	60	10,2	60	88,01	575	0,0845	0,0230	7,438	2,029	0,0486	0,0133	4,27	5,9
266			15	60	11,0	62	79,54	482	0,0860	0,0235	6,743	1,657	0,0409	0,0112	4,28	5,5
267		6	14	66	9,0	58	85,64	634	0,0864	0,0236	7,600	2,073	0,0563	0,0154	4,48	6,6
268			14	64	9,2	58	83,24	603	0,0854	0,0233	7,106	1,938	0,0515	0,0140	4,33	6,5

Tab. IX, b.

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Versuchszeit. Tageszeit.	Versuchszeit. Tagesstunde.	Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1'.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	C in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Vormittag.	9	14,0	64,0	9,6	61,0	79,00	548	0,0843	0,0229	6,665	1,418	0,0463	0,0127	4,26	6,3
	10	17,5	71,0	12,0	64,5	85.36	500	0,0774	0,0211	6,603	1,801	0,0388	0,0135	3.92	5,3
	11	15,0	68,0	10,2	60,0	81,33	464	0,0756	0,0206	6,116	1.668	0,0349	0,0095	3,82	5.5
	12	15,5	64,5	11.1	59,0	73,00	436	0,0793	0,0216	5,779	1,576	0,0349	0,0095	3,91	5,4
Nachmittag.	3	19,6	72,0	12,8	64,5	81,30	452	0,0793	0,0216	6,450	1,759	0,0335	0,0091	4,01	4,6
	4	16,5	66.0	11,6	62,0	85,53	500	0,0804	0,0219	6,842	1,866	0,0403	0,0110	4,04	5,3
	5	15,0	60,0	11,6	61,0	83,79	528	0,0852	0,0232	7,090	1,843	0,0447	0,0122	4,28	5,7
	6	14,0	65.0	9,1	58,0	84,44	618	0,0859	0,0234	7,353	2,006	0,0539	0,0147	4,41	6,5

Tab. X, a. Versuche, angestellt nach 14—22stündigem Hungern:

Die Tiefe und Frequenz der Athemzüge wurde dem Athembedürfniss überlassen.

Nummer des Versuches.	Versuchszeit. Tageszeit.	Versuchszeit. Tagesstunde.	Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1′.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1′.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1′.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1′.	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	C in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
269	Vormittag.	9	14	54	8,4	50	64,45	511	0,0755	0,0206	4,865	1,327	0,0386	0,0105	3,81	7,1
270			12	58	9,0	54	66,18	490	0,0792	0,0216	5,141	1,402	0,0381	0,0104	3,92	6,6
271		10	15	57	9,0	54	66,49	492	0,0723	0,0197	4,811	1,312	0,0356	0,0097	3,66	6,6
272			12	54	8,6	52	65,19	505	0,0807	0,0220	5,259	1,134	0,0408	0,0111	4,07	6,9
273		11	14	54	8,8	53	61,29	464	0,0755	0,0206	4,630	1,263	0,0351	0,0096	3,81	6,8
274			12	54	8,2	52	60,18	491	0,0808	0,0220	4,888	1,333	0,0397	0,0108	4,08	7,3
275		12	14	54	8,0	52	61,71	514	0,0739	0,0202	4,562	1,244	0,0380	0,0104	3,73	7,5
276			12	54	8,0	52	61,38	455	0,0850	0,0232	5,221	1,424	0,0387	0,0106	4,29	7,5
277	Nachmittag.	3	13	60	9,0	52	64,32	476	0,0753	0,0206	4,848	1,231	0,0359	0,0098	3,81	6,6
278			13	54	9,0	52	58,60	434	0,0692	0,0189	4,059	1,107	0,0300	0,0082	3,50	6,6
279		4	13	56	8,0	52	64,32	537	0,0756	0,0206	4,862	1,326	0,0405	0,0110	3,82	7,5
280			12	54	8,4	52	62,41	416	0,0761	0,0208	4,749	1,295	0,0322	0,0088	3,84	7,1
281		5	14	57	7,6	54	77,13	676	0,0809	0,0221	6,321	1,724	0,0554	0,0151	4,14	7,9
282			12	54	8,0	52	51,09	426	0,0808	0,0220	4,127	1,126	0,0344	0,0094	4,08	7,5
283		6	12	58	7,0	54	65,29	622	0,0722	0,0197	4,712	1,194	0,0468	0,0128	3,49	8,6
284			12	54	8,0	51	59,73	498	0,0808	0,0220	4,802	1,310	0,0400	0,0109	4,06	7,5

Tab. X, b.

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Versuchszeit.		Vor dem Versuche.		Während des Versuches.		Volumen der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Tageszeit.	Tagesstunde.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.										
Vormittag.	9	13,0	56,0	8,7	52,0	65,31	500	0,0773	0,0211	5,003	1,364	0,0383	0,0104	3,87	6,8
	10	13,5	55,5	8,8	53,0	65,84	498	0,0765	0,0208	5,035	1,373	0,0382	0,0104	3,87	6,7
	11	13,0	54,0	8,5	52,5	60,88	472	0,0781	0,0213	4,759	1,298	0,0374	0,0102	3,95	7,0
	12	13,0	54,0	8,0	52,0	61,54	484	0,0794	0,0217	4,891	1,334	0,0383	0,0105	4,01	7,5
Nachmittag.	3	13,0	57,0	9,0	52,0	61,46	455	0,0722	0,0197	4,453	1,169	0,0329	0,0090	3,66	6,6
	4	12,5	55,0	8,2	52,0	63,36	476	0,0758	0,0207	4,805	1,310	0,0363	0,0099	3,83	7,3
	5	13,0	55,5	7,8	53,0	64,11	551	0,0808	0,0220	5,224	1,425	0,0449	0,0122	4,11	7,9
	6	12,0	56,0	7,5	52,5	62,56	560	0,0765	0,0208	4,757	1,252	0,0434	0,0118	3,78	8,0

Es geht aus der Tab. IX, b, hervor, dass die Energie der respiratorischen Thätigkeiten nach jeder Mahlzeit steigt und dann wieder sinkt. Die Summe der für den Vor- und Nachmittag gefundenen Werthe, wobei die Differenz beider angegeben wird, zeigt folgende Zusammenstellung:*)

	Respirations-frequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeath. Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
Vormittag	10,7	61,1	79,67	487	0,0792	6,291	0,0387	3,98
Nachmittag	11,3	61,4	83,77	525	0,0817	6,934	0,0431	4,19
Differenz	—0,6	—0,3	—4,10	—38	—0,0025	—0,643	—0,0044	—0,21

Die Energie aller respiratorischen Functionen ist also nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten, falls die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wird, am Nachmittage eine grössere als am Vormittage.

Die während des Hungerns (Tab. X, b) angestellten Versuche zeigen, dass die Respirationsthätigkeiten am Vormittage allmälig abnehmen. Uebrigens geht diese Abnahme der Respirationsenergie nicht von Stunde zu Stunde in sehr unterschiedlicher Weise vor sich, tritt jedoch evident zu Tage, falls man die Werthe der Respirationsthätigkeiten zweier Stunden summirt und mit der Summe der Respirationsfunctionen zweier nachfolgender Stunden vergleicht. Am Nachmittage dagegen kann, soweit aus den vier Versuchsstunden ersichtlich ist, die Respirationsthätigkeit zunehmen, fällt jedoch dann wieder, ohne in der vierten Versuchsstunde so niedrige Ziffern zu erreichen, als sie in der ersten darbot. Die Mittelwerthe aus der Summe für die Respirationsenergie am Vor- und Nachmittage und zugleich die Differenzen giebt folgende Tabelle:

*) Die Zahlen für die Respirations- und Pulsfrequenz sind Mittelzahlen aus den während der Versuche gewonnenen Frequenzen. Es gilt dasselbe auch von allen folgenden Puls- und Respirationsfrequenzen, bei denen die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wurde.

	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Expiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
Vormittag	8,5	52,4	63,39	489	0,0778	4,922	0,0381	3,93
Nachmittag	8,1	52,4	62,87	511	0,0763	4,810	0,0394	3,85
Differenz	+0,4	0	+0,52	—22	+0,0015	+0,112	—0,0013	+0,08

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass während 22-stündigen Hungerns die Respirationsthätigkeiten am Nachmittage geringer als am Vormittage sind. Nur das Volumen eines Athemzuges und der CO_2-Gehalt einer Exspiration sind am Nachmittage grösser als am Vormittage; die Pulsfrequenz hingegen bleibt sich zu beiden Tageszeiten gleich.

Vergleicht man nun die Mittelwerthe aus der Summe der Versuche, die nach Einnahme reichlicher Mahlzeiten und derer, die bei 22-stündigem Hungern gewonnen wurden, so bietet die Respirationsenergie folgende Zahlenwerthe, bei denen zugleich die Unterschiede gegeben werden:

nach Mahlzeit.	11,0	61,3	81,72	506	0,0805	6,613	0,0409	4,09
beim Hungern	8,3	52,4	63,13	500	0,0771	4,866	0,0388	3,89
Differenz . .	+2,7	+8,9	+18,59	+6	+0,0034	+1,747	+0,0021	+0,20

Die Energie der respiratorischen Thätigkeiten ist also, falls die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wird, während des Hungerns geringer, als an Tagen, in denen Speisen genossen wurden.

Freilich sind die Differenzen der Respirationsenergie nicht so bedeutende, als man füglich erwarten durfte, zumal reichlichere Quantitäten an Speisen eingenommen wurden; allein schon Pettenkofer*) machte darauf aufmerksam, dass ein gesunder und wohlgenährter Mensch einen schon so beträchtlichen Speisevorrath in sich aufgespeichert habe, dass er ein Fasten von 36 Stunden

*) A. a. O.

kaum spürt und eine Zeit lang nahezu gleicher Anstrengung fähig ist, als wenn er seine gewöhnliche Nahrung zu sich nimmt. Es muss die CO_2-Exhalation in den ersten Tagen des Hungerns nach vorausgegangener Speiseaufnahme eine ungleich bedeutendere sein als in den späteren, wo der Speisevorrath schon verbraucht ist und der Organismus Material zur CO_2-Bildung hergeben muss. Da muss auch die Differenz der Respirationsthätigkeiten im Vergleich zu denen, die an Tagen, an denen nicht gefastet worden, gefunden wurden, eine bedeutendere werden.

II. Versuche, angestellt nach körperlicher Anstrengung und während körperlicher Ruhe.

Meine Körperbewegung bestand darin, dass ich eine Stunde in freier Luft ging, in welcher Zeit ich einen Weg von ungefähr 4000 Meter zurücklegte. Nach Hause zurückgekehrt, begann ich sofort mit dem ersten Experiment. Unmittelbar vor dem zweiten und dritten Versuch trieb ich zehn Minuten hindurch Zimmergymnastik. Während der körperlichen Ruhe sass ich drei Stunden und las in einem Buche. Diese Versuche wurden im Monat Juli gemacht. Das Barometer schwankte in den Versuchstagen zwischen 746,8 und $763{,}7^{mm.}$ und das Thermometer zwischen $+ 17{,}6^0$ und $+ 26{,}8^0$ C.

a. Verschiedene Frequenz der Athemzüge, die Tiefe derselben nach Willkühr.

Versuche, angestellt nach körperlicher Anstrengung:

Tab. XI, a.

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
10	285	Vorm.	99,24	0,0748	7,423	62	
	286		108,58	0,0747	8,118	58	2 h. 40
	287		102,07	0,0778	7,949	55	
	288	Nachm.	92,88	0,0795	7,387	66	
	289		96,33	0,0812	7,827	62	2 h. 32'
	290		110,24	0,0796	8,777	60	
15	291	Vorm.	116,47	0,0676	7,872	60	
	292		135,64	0,0709	9,627	58	2 h. 30'
	293		110,83	0,0700	7,760	57	
	294	Nachm.	108,88	0,0719	7,834	68	
	295		109,67	0,0745	8,175	63	2 h. 35'
	296		112,76	0.0747	8,426	60	
20	297	Vorm.	118,27	0.0656	7,762	63	
	298		160,78	0,0642	10,323	60	2 h. 40'
	299		136,06	0,0643	8,751	59	
	300	Nachm.	105,47	0,0658	6,946	64	
	301		144,09	0,0660	9,512	62	2 h. 42'
	302		132,53	0,0691	9,158	60	

Versuche, angestellt nach dreistündiger körperlicher Ruhe:

Tab. XII, a.

Zahl der Athemzüge in 1'.	Nummer des Versuches.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	Menge der in 15' ausgeathmeten CO_2 in Grammen.	Pulsfrequenz in 1'.	Dauer des ganzen Versuches.
10	303	Vorm.	116,96	0,0672	7,856	60	2 h. 40'
	304		100,45	0,0611	6,738	56	
	305		119,45	0,0622	7,433	54	
	306	Nachm.	97,47	0,0794	7,743	60	2 h. 35'
	307		96,78	0,0713	6,901	64	
	308		96,93	0,0711	6,890	60	
15	309	Vorm.	121,32	0,0609	7,392	56	2 h. 35'
	310		121,32	0,0612	7,423	60	
	311		126,56	0,0627	7,938	56	
	312	Nachm.	118,43	0,0626	7,414	64	2 h. 30'
	313		104,74	0,0674	7,066	64	
	314		110,41	0,0632	6,982	60	
20	315	Vorm.	129,57	0,0536	6,956	58	2 h. 40'
	316		138,33	0,0510	7,054	58	
	317		134,57	0,0529	7,120	56	
	318	Nachm.	117,95	0,0615	7,256	68	2 h. 30'
	319		130,90	0,0518	6,790	66	
	320		131,20	0,0533	6,996	62	

Daraus ergeben sich folgende mittlere Werthe:

Zahl der Athemzüge in 1'.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Tab. XI, b. Versuche, angestellt nach körperlicher Anstrengung:												
10	Vorm.	103,10	687	0,0758	0,0207	7,830	2,135	0,0522	0,0142	3,83	58	6
	Nachm.	99,82	665	0,0801	0,0218	7,997	2,181	0,0533	0,0145	4,05	63	
15	Vorm.	120,98	538	0,0695	0,0190	8,420	2,296	0,0374	0,0102	3,51	58	4
	Nachm.	110,44	491	0,0737	0,0201	8,145	2,221	0,0362	0,0099	3,72	64	
20	Vorm.	138,37	461	0,0647	0,0176	8,946	2,440	0,0298	0,0081	3,26	61	3
	Nachm.	127,36	424	0,0670	0,0183	8,539	2,329	0,0284	0,0077	3,39	62	
Tab. XII, b. Versuche, angestellt nach dreistündiger körperlicher Ruhe:												
10	Vorm.	112,29	749	0,0635	0,0173	7,342	2,002	0,0489	0,0133	3,30	57	6
	Nachm.	97,06	647	0,0739	0,0202	7,178	1,958	0,0478	0,0130	3,73	61	
15	Vorm.	123,07	547	0,0616	0,0168	7,584	2,068	0,0337	0,0092	3,11	57	4
	Nachm.	111,19	499	0,0644	0,0176	7,154	1,951	0,0318	0,0087	3,24	63	
20	Vorm.	134,16	447	0,0525	0,0142	7,043	1,921	0,0235	0,0064	2,64	57	3
	Nachm.	126,68	422	0,0555	0,0144	7,014	1,913	0,0234	0,0064	2,72	65	

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Zahl der Athemzüge in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Tab. XI, c. Versuche, angestellt nach körperlicher Anstrengung:											
10	101,46	676	0,0779	0,0213	7,913	2,158	0,0527	0,0143	3,94	60	6
15	115,71	514	0,0716	0,0195	8,282	2,258	0,0368	0,0100	3,62	61	4
20	132,86	443	0,0658	0,0179	8,742	2,384	0,0291	0,0074	3,33	62	3
Tab. XII, c. Versuche, angestellt nach dreistündiger körperlicher Ruhe:											
10	104,68	698	0,0687	0,0187	7,260	1,980	0,0483	0,0131	3,52	59	6
15	117,13	523	0,0630	0,0172	7,369	2,009	0,0327	0,0089	3,18	60	4
20	130,42	434	0,0540	0,0143	7,029	1,917	0,0240	0,0064	2,68	61	3

Vergleichen wir nun wieder das Verhältniss der Respirationsthätigkeiten des Vormittages zu denen des Nachmittages (Tab. XI, b.), so stellt sich heraus, dass die Energie der respiratorischen Thätigkeiten am Vormittage eine grössere ist, als am Nachmittage. Der CO_2-Gehalt eines Liter Athemluft, das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige Volumen CO_2 und die Pulsfrequenz sind jedoch wieder am Nachmittage grösser als am Vormittage. Ganz gleiche Verhältnisse bieten auch die während der körperlichen Ruhe gewonnenen Resultate dar (Tab. XII, b). Folgende Zusammenstellung, die die Mittelwerthe aus den Zahlenwerthen für den Vor- und Nachmittag giebt, wird diese Verhältnisse noch mehr veranschaulichen:

	Tageszeit.	Volum der in 1′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Expiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1′.
nach körperlicher Anstrengung.	Vorm.	120,82	562	0,0700	8,399	0,0398	3,53	59
	Nachm.	112,54	527	0,0736	8,227	0,0393	3,72	63
während körperlicher Ruhe.	Vorm.	123,17	581	0,0592	7,323	0,0353	3,02	57
	Nachm.	111,64	523	0,0646	7,115	0,0340	3,22	63

Die Differenzen der Energie der respiratorischen Thätigkeiten für den Vor- und Nachmittag bei den nach Körperbewegung gewonnenen Resultaten von ihren Mittelwerthen sind folgende:

	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1′.
Mittelwerth . . .	116,68	544	0,0718	8,313	0,0396	3,63	61
Vormittag	+4,14	+18	—0,0018	+0,086	+0,0002	—0,10	—2
Nachmittag . . .	—4,14	—18	+0,0018	—0,086	—0,0003	+0,09	+2

Die Differenzen für den Vor- und Nachmittag von den Mittelwerthen der bei körperlicher Ruhe gewonnenen Resultate zeigt nachfolgende Zusammenstellung:

	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Expiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1′.
Mittelwerth . . .	117,41	552	0,0619	7,219	0,0349	3,12	60
Vormittag	+5,76	+29	—0,0027	+0,104	+0,0005	—0,10	—3
Nachmittag . . .	—5,77	—29	+0,0027	—0,104	—0,0006	+0,10	+3

Bei den während körperlicher Ruhe angestellten Versuchen sind also die Differenzen der Respirationsthätigkeit von ihren Mittelzahlen grösser als es dieselben bei den nach Muskelanstrengung gewonnenen Resultaten sind. Es resultirt dieses aus der grösseren Differenz des Volumens der in derselben Zeiteinheit sowohl am Vor- als auch am Nachmittage ausgeathmeten Luft.

Summirt man die in den beiden Versuchsreihen gefundenen Werthe für die Respirationsenergie und zieht man aus diesen Summen die Mittelwerthe, so ergiebt sich folgende Reihe, bei der die Differenzen zugleich angegeben werden:

nach Körperanstrengung	116,68	544	0,0718	8,312	0,0395	3,63	61
bei körperlicher Ruhe	117,41	552	0,0619	7,219	0,0350	3,12	60
Differenz	— 0,73	—8	+0,0099	+1,093	+0,0045	+0,51	+1

Wird also mit einer vorher bestimmten Athemfrequenz während körperlicher Ruhe und nach Muskelanstrengung experimentirt, so resultirt, dass während der Muskelruhe mehr Liter Athemluft gewechselt werden und auch das Volumen eines Athemzuges grösser ist, als nach Muskelanstrengung; nach Muskelanstrengung sind aber alle übrigen Respirationsthätigkeiten energischer.

b. Versuche, bei denen die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wurde.

Die Versuche wurden im Monat August gemacht. Das Barometer schwankte während der beiden Versuchstage zwischen 749,0 und 758,7mm. und das Thermometer zwischen + 14,8° und + 21,6° C.

Tab. XIII.

Es berechnen sich aus 16 Versuchen (Nr. 321—336) folgende Mittelzahlen:

Versuchszeit.		Vor dem Versuche.		Während des Versuches.											
Tageszeit.	Tagesstunde.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Vormittag.	9	19,5	70	10,5	66,0	65,45	416	0,0892	0,0243	5,891	1,607	0,0375	0,0102	4,55	5,7
	10	17,0	71	10,8	63,0	80,30	497	0,0842	0,0229	6,768	1,846	0,0420	0,0115	4,26	5,5
	11	17,5	66	11,5	62,0	67,94	383	0,0930	0,0254	6,322	1,724	0,0368	0,0100	4,70	5,2
	12	17,0	63	10,5	59,5	66,29	440	0,0929	0,0254	6,161	1,694	0,0392	0,0107	4,70	5,7
Nachmittag.	3	19,0	72	13,5	65,0	71,97	356	0,0992	0,0257	6,745	1,835	0,0334	0,0091	4,74	4,6
	4	19,0	66	12,5	61,0	70,14	374	0,0915	0,0250	6,392	1,744	0,0342	0,0094	4,62	4,8
	5	17,5	67	11,5	58,0	73,52	438	0,0908	0,0248	6,663	1,818	0,0387	0,0106	4,55	5,2
	6	17,0	64	10,1	57,0	81,51	538	0,0845	0,0230	6,889	1,878	0,0454	0,0123	4,27	5,9

Tab. XIV.

Es berechnen sich aus 16 Versuchen (Nr. 337—352) folgende Mittelzahlen:

Versuchszeit.		Vor dem Versuche.		Während des Versuches.											
Tageszeit.	Tagesstunde.	Respirationsfrequenz in 1′.	Pulsfrequenz in 1′.	Respirationsfrequenz in 1′.	Pulsfrequenz in 1′.	Volumen der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	C in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Vormittag.	9	16,0	60,5	8,6	57,0	78,97	612	0,0752	0,0205	5,951	1,670	0,0463	0,0126	3,83	6,9
	10	17,0	60,5	9,8	55,5	70,46	481	0,0745	0,0203	5,223	1,421	0,0356	0,0097	3,77	6,1
	11	16,0	60,0	9,5	56,0	71,34	501	0,0773	0,0210	5,521	1,506	0,0386	0,0106	3,91	6,3
	12	15,5	58,5	9,1	55,0	73,18	536	0,0791	0,0215	5,799	1,581	0,0424	0,0116	4,01	6,5
Nachmittag.	3	17,5	63,0	9,9	58,5	70,50	482	0,0802	0,0219	5,669	1,546	0,0385	0,0105	4,06	6,2
	4	19,0	65,0	11,5	60,0	82,09	474	0,0799	0,0218	6,564	1,790	0,0379	0,0103	4,04	5,2
	5	16,5	62,5	10,6	60,0	78,91	498	0,0800	0,0218	6,319	1,723	0,0400	0,0110	4,04	5,7
	6	16,5	65,0	10,0	60,0	86,18	587	0,0822	0,0224	7,078	1,930	0,0483	0,0131	4,15	6,2

Berechnet man aus der Tab. XIII, die die stündlichen Mittelwerthe giebt, die Mittelzahlen für die Summe der Respirationsthätigkeiten des Vor- und Nachmittages, so ergiebt sich, dass die Respiration nach Körperanstrengung am Nachmittage energischer ist als am Vormittage. Der CO_2-Gehalt einer Exspiration jedoch, das Volumen eines Athemzuges, das in 100 CC. Luft ausgeathmete procentige CO_2-Volum und auffallender Weise auch die Pulsfrequenz erreichen am Vormittage eine höhere Zahl als am Nachmittage. Folgende Zusammenstellung zeigt diese Verhältnisse und giebt zugleich die Differenz der Zahlen an:

	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeath. Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
Vormittag	10,8	62,6	70,00	434	0,0898	6,286	0,0389	4,55
Nachmittag	11,9	60,0	72,79	427	0,0915	6,672	0,0379	4,54
Differenz	—1,1	+2,6	—2,79	+7	—0,0017	—0,386	—0,0010	+0,01

Ich lasse eine gleiche Zusammenstellung der Mittelzahlen für die Respirationsthätigkeiten des Vor- und Nachmittages, die während körperlicher Ruhe gewonnen wurden, folgen und gebe zugleich die Differenzen an:

Vormittag	9,0	55,9	73,49	533	0,0765	5,624	0,0407	3,88
Nachmittag	10,5	59,6	79,42	500	0,0806	6,408	0,0412	4,07
Differenz	—1,5	—3,7	—5,93	+33	—0,0041	—0,784	—0,0005	—0,19

Es findet sich also eine grössere Gleichmässigkeit in Hinsicht der Respirationsthätigkeiten des Vormittages zum Nachmittage bei den während Körperruhe gewonnenen Resultaten. Alle Respirationsthätigkeiten sind bei Körperruhe am Nachmittage grösser als am Vormittage und wenn das Volumen eines Athemzuges allein eine Ausnahme macht, indem es am Nachmittage eine höhere Zahl als am Vormittage erreicht, so erklärt sich dieses leicht aus der geringen Respirationsfrequenz des Vormittages. Am Vormittage war die

durchschnittliche Athemfrequenz in einer Minute 9 und in 15 Minuten wurde demnach 135 Mal ein- und ausgeathmet; am Nachmittage wurde dagegen während 15 Minuten 158 Mal geathmet. In demselben Verhältnisse als die Respirationsfrequenz stieg aber nicht am Nachmittage das Volumen der ausgeathmeten Luft; es musste somit auch am Nachmittage das Volumen einer Exspiration kleiner sein als am Vormittage.

Die Mittelwerthe aus der Summe der Respirationsthätigkeiten des Vor- und Nachmittages sowohl bei den Versuchen, die nach Körperbewegung als auch während Muskelruhe angestellt wurden und die Differenzen beider zeigt nachfolgende Tabelle:

	Respirationsfrequenz in 1′.	Pulsfrequenz in 1′.	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
nach Körperanstrengung	11,4	61,9	71,40	431	0,0907	6,479	0,0384	4,55
während Muskelruhe . . .	9,8	59,8	76,46	517	0,0786	6,016	0,0410	3,98
Differenz . . .	+1,6	+2,1	—5,06	—86	+0,0121	+0,463	—0,0026	+0,57

Wird die Athemfrequenz dem Athembedürfniss überlassen, so werden bei Muskelruhe mehr Liter Luft ein- und ausgeathmet als in derselben Zeiteinheit nach Muskelanstrengung; ebenso ist auch während der Ruhe das Volumen eines Athemzuges und auch die in einer Exspiration enthaltene CO_2-Menge grösser als nach Muskelanstrengung. Alle übrigen respiratorischen Functionen treten jedoch nach Muskelanstrengung in grösserer Energie auf.

Es ist die Zunahme der ausgeathmeten absoluten CO_2-Menge nach körperlicher Anstrengung keine so grosse als Pettenkofer und Ed. Smith sie fanden; nach letzterem Autor stieg sogar, falls in einer Stunde 2—3 englische Meilen gegangen wurde, die CO_2-Ausscheidung um das 1,8—2,6fache, wenn bei ruhigem Liegen im Wachen die exspirirte stündliche CO_2-Menge gleich 1 gesetzt wird. Genannte Autoren machten jedoch ihre Versuche während der Muskelarbeit, während meine nach derselben gemacht wurden. Nach Muskelthätigkeit kehrt aber die Respiration bald zu ihrem normalen Typus zurück, wie dieses von P. Dupuy*) nachgewiesen wurde.

*) Gaz. de Paris. 1866. Ein Referat hierüber findet sich in „Schmidt's

Je geringer nun die Respirationsfrequenz ist, desto kleiner werden auch die durch die Lungen ausgeathmeten absoluten CO_2-Mengen sein müssen.

III. Versuche, angestellt nachdem das Untersuchungsobject 1,5 Liter Wasser getrunken hatte und während des Durstens.

Während der Tage, an denen die Versuche nach grösserer Wasseraufnahme gemacht wurden, war meine Lebensweise in Beziehung der Speiseaufnahme eine ungezwungene. Nachdem 1,5 Liter Wasser in einem Zeitraume von $^1/_2$ Stunde getrunken worden waren, begann 15 Minuten später der Versuch. Am Abend vor einem Dursttage trank ich nur ein Glas Thee und vermied am Dursttage flüssige Speisen. Meine Mahlzeiten bestanden in kaltem Braten, Brod und Butter. Es wurden diese Versuche in den Monaten Juni und Juli in meiner Wohnung gemacht. Das Barometer zeigte während der Versuchstage eine Höhe von 751,3 bis 759,9$^{mm.}$ und das Thermometer einen Wechsel zwischen + 20,8° und + 24,4° C.

Jahrbücher d. gesammt. Medicin." Jahrg. 1867. Bd. 135. „Ueber den parallelen Gang der Circulation und Respiration" von Theile.

Aus 36 Versuchen (Nr. 353—388) ergeben sich folgende mittlere Werthe:

Zahl der Athemzuge in 1'.	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Expiration in Grammen.	C in einer Expiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Tab. XV, a. Versuche, angestellt nachdem 1,5 Liter Wasser getrunken worden:												
10	Vorm.	127,78	852	0,0633	0,0173	8,086	2,205	0,0539	0,0147	3,12	58	6
	Nachm.	120,61	804	0,0719	0,0196	8,656	2,361	0,0577	0,0157	3,63	60	
15	Vorm.	149,32	663	0,0552	0,0150	8,239	2,247	0,0366	0,0099	2,79	59	4
	Nachm.	127,01	564	0,0668	0,0182	8,491	2,316	0,0377	0,0103	3,37	60	
20	Vorm.	175,84	586	0,0487	0,0133	8,537	2,328	0,0284	0,0077	2,45	57	3
	Nachm.	171,93	573	0,0535	0,0146	9,243	2,521	0,0308	0,0084	2,72	61	
Tab. XVI, a. Versuche, angestellt während 14—22stündigen Durstens:												
10	Vorm.	130,33	864	0,0541	0,0148	7,050	1,923	0,0470	0,0128	2,96	63	6
	Nachm.	122,44	816	0,0660	0,0179	8,075	2,202	0,0538	0,0147	3,33	63	
15	Vorm.	154,30	686	0,0568	0,0155	8,767	2,391	0,0389	0,0106	2,87	59	4
	Nachm.	151,06	671	0,0618	0,0169	9,211	2,512	0,0409	0,0112	3,08	62	
20	Vorm.	187,68	626	0,0488	0,0133	9,162	2,499	0,0305	0,0083	2,46	60	3
	Nachm.	164,17	547	0,0566	0,0154	9,241	2,520	0,0308	0,0084	2,84	63	

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Zahl der Athemzüge in 1′.	Volum der in 15′ ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15′ in Grammen.	C in 15′ in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1′.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Tab. XV, b. Versuche, angestellt nachdem 1,5 Liter Wasser getrunken worden:											
10	124,20	828	0,0676	0,0184	8,371	2,283	0,0558	0,0152	3,38	59	6
15	138,16	623	0,0610	0,0166	8,365	2,281	0,0371	0,0101	3,08	59	4
20	173,88	579	0,0511	0,0139	8,890	2,425	0,0296	0,0081	2,59	59	3
Tab. XVI, b. Versuche, angestellt während 14—22stündigen Durstens:											
10	126,38	840	0,0601	0,0164	7,562	2,062	0,0504	0,0137	3,15	63	6
15	152,68	678	0,0593	0,0162	8,989	2,451	0,0399	0,0109	2,96	60	4
20	175,92	587	0,0527	0,0143	9,202	2,509	0,0206	0,0083	2,65	62	3

Versuchen wir es aus den Tab. XV, b und XVI, b die Durchschnittszahlen für die Respirationsthätigkeiten des Vor- und Nachmittages, wenn 1,5 Liter Wasser getrunken worden waren und wenn das Untersuchungsobject 14—22 Stunden gedurstet hatte, zu berechnen, so erhalten wir folgende Zusammenstellung:

	Tageszeit.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.
nach Wasseraufnahme.	Vorm.	150,98	700	0,0557	8,287	0,0396	2,79	58
	Nachm.	139,85	647	0,0641	8,797	0,0421	3,24	60
während des Durstens.	Vorm.	157,44	725	0,0532	8,326	0,0388	2,76	61
	Nachm.	145,89	678	0,0615	8,842	0,0418	3,08	63

Es ist aus obiger Tabelle ersichtlich, dass das Volumen der ausgeathmeten Luft und das eines Athemzuges bei beiden Versuchsreihen am Vormittage grösser ist als am Nachmittage und dass alle übrigen Respirationsthätigkeiten dagegen am Nachmittage überwiegen. Die Differenzen der Respirationsenergie von ihren Mittelzahlen, wenn viel Wasser getrunken wurde, sind für den Vor- und Nachmittag folgende:

	Volum der in 15' ausgeath. Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.
Mittelzahlen . . .	145,42	674	0,0599	8,542	0,0409	3,02	59
Vormittag	+5,56	+26	—0,0042	—0,255	—0,0013	—0,23	—1
Nachmittag . . .	— 57	—27	+0,0042	+0,255	+0,0012	+0,22	+1

Nachfolgende Tabelle giebt die Differenzen der Respirationsenergie von ihren Mittelwerthen für den Vor- und Nachmittag während des Durstens:

Mittelzahlen . . .	151,67	702	0,0574	8,584	0,0403	2,92	62
Vormittag	+5,77	+23	—0,0042	—0,258	—0,0015	—0,16	—1
Nachmittag . . .	—5,78	—24	+0,0041	+0,258	+0,0015	+0,16	+1

Die Differenzen in beiden Reihen sind fast gleiche.

Die Summe für die Respirationsenergie beider Reihen lässt sich aus der Tabelle, die die stündlichen Mittelwerthe giebt, ermitteln (Tab. XV, b und XVI, b); ihre Mittelwerthe und die Differenzen dieser zeigt nachfolgende Zusammenstellung:

	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Pulsfrequenz in 1'.
nach Wasseraufnahme	145,41	677	0,0599	8,542	0,0408	3,02	59
während des Durstens	151,66	702	0,0574	8,584	0,0370	2,92	62
Differenz	—6,25	—25	+0,0025	—0,042	—0,0038	+0,10	—3

Wird also nach reichlicher Wasseraufnahme und dann wieder während des Durstens mit sich gleichbleibender Athemfrequenz respirirt, so ist während des Durstens das Volumen der ein- und ausgeathmeten Luft, wie auch das Volumen eines Athemzuges grösser als nach starker Wasseraufnahme; auch die ausgeathmete absolute CO_2-Menge und die Pulsfrequenz sind grösser. Nach reichlicher Wasseraufnahme überwiegen jedoch wieder die procentige CO_2-Menge, die in einer Exspiration enthaltene CO_2-Menge und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige Volumen CO_2.

b. Versuche, bei denen die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wurde.

Während der Versuchstage des Monats Juli, an denen nachfolgende Versuche gemacht wurden, schwankte das Barometer zwischen 752,5 und 758,7$^{mm.}$ und das Thermometer zwischen + 20,2° und + 24,0° C.

Tab. XVII.

Aus 16 Versuchen (Nr. 389–404) ergeben sich folgende Mittelzahlen:

Versuchszeit.		Vor dem Versuche.		Während des Versuches.											
Tageszeit.	Tagesstunde.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volumen der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Vormittag.	9	15,0	57,5	9,2	53,0	85,77	621	0,0762	0,0208	6,537	1,537	0,0473	0,0129	3,85	6,5
	10	16,5	60,5	10,6	55,0	84,26	530	0,0763	0,0208	6,365	1,365	0,0401	0,0109	3,86	5,7
	11	17,5	63,5	11,2	57,5	84,64	506	0,0774	0,0161	6,389	1,389	0,0382	0,0104	3,91	5,4
	12	16,5	59,5	10,7	54,5	85,35	559	0,0728	0,0197	6,227	1,227	0,0412	0,0112	3,64	5,5
Nachmittag.	3	20,0	65,0	12,5	63,0	89,22	478	0,0774	0,0211	6,902	1,882	0,0368	0,0101	3,91	4,8
	4	19,0	69,5	12,6	66,5	85,13	463	0,0770	0,0210	6,614	1,804	0,0361	0,0098	3,89	4,7
	5	81,0	63,0	11,1	61,0	77,11	468	0,0794	0,0216	6,152	1,678	0,0375	0,0102	4,03	5,4
	6	15,5	61,0	10,5	55,0	87,23	552	0,0788	0,0215	6,959	1,898	0,0453	0,0124	4,03	5,8

Tab. XVIII.

Aus 16 Versuchen (Nr. 405—420) berechnen sich folgende Mittelzahlen:

Versuchszeit.		Vor dem Versuche.		Während des Versuches.											
Tageszeit.	Tagesstunde.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	C in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Vormittag.	9	16,5	65,0	11,6	62	68,40	392	0,0588	0,0160	4,018	1,095	0,0231	0,0063	2,97	5,2
	10	16,5	68,0	10,2	64	76,43	515	0,0626	0,0171	4,842	1,320	0,0331	0,0090	3,14	5,9
	11	16,5	65,5	11,0	61	74,42	471	0,0605	0,0166	4,515	1,231	0,0304	0,0083	3,06	5,5
	12	16,5	64,5	10,4	60	71,70	461	0,0601	0,0164	4,345	1,185	0,0279	0,0076	3,04	5,8
Nachmittag.	3	21,5	71,5	13,0	69	77,56	396	0,0640	0,0174	5,066	1,381	0,0260	0,0071	3,26	4,5
	4	18,0	73,0	12,6	67	95,89	505	0,0771	0,0210	7,523	2,051	0,0397	0,0108	4,00	4,8
	5	15,0	69,0	11,0	61	78,01	498	0,0687	0,0187	5,247	1,431	0,0334	0,0091	3,40	5,7
	6	15,0	77,0	9,8	62	75,37	518	0,0653	0,0178	5,401	1,473	0,0372	0,0101	3,54	6,1

Aus der Tab. XVII, die die Mittelzahlen giebt, geht hervor, dass die respiratorischen Functionen am Vormittage bald nach der Wasseraufnahme für diese Tageszeit am höchsten sind und darauf von Stunde zu Stunde abnehmen. Am Nachmittage sind sie ebenfalls bald nach der Wasseraufnahme energischer, lassen dann in ihrer Energie nach und steigen 4 Stunden nach dem Experiment wieder. Nachfolgende Tabelle, in der die Mittelzahlen und ihre Differenzen gegeben werden, zeigt das Verhältniss der Respirationsenergie des Vormittages zu der des Nachmittages:

	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
Vormittag	10,4	55,0	85,01	554	0,0769	6,380	0,0417	3,82
Nachmittag	11,7	61,4	84,67	490	0,0782	6,657	0,0389	3,97
Differenz	—1,3	—6,4	+0,34	+64	—0,0013	—0,277	+0,0028	—0,15

Bei reichlicher Wasseraufnahme ist also, falls die Athemfrequenz dem Athembedürfniss überlassen bleibt, die Respirationsenergie am Nachmittage eine grössere; nur das Volumen der ausgeathmeten Luft, das eines Athemzuges und die in einer Exspiration enthaltene CO_2-Menge sind am Nachmittage grösser.

Die Resultate, die während des Durstens gewonnen wurden, zeigen ebenfalls sowohl am Vor- als auch am Nachmittage ein Ansteigen der Respirationsthätigkeiten und darauf wieder ein Herabsinken derselben. Das Verhältniss der mittleren Respirationsenergie des Vormittages zu der des Nachmittages und den Unterschied beider zeigt folgende Tabelle:

Vormittag	10,8	62	72,74	460	0,0605	4,430	0,0286	3,05
Nachmittag	11,6	66	81,71	479	0,0688	5,809	0,0341	3,55
Differenz	—0,8	—4	—8,97	—19	—0,0083	—1,379	—0,0055	—0,50

Daraus geht hervor, dass, wenn während des Durstens die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wird, alle Respirationsthätigkeiten am Nachmittage energischer functioniren als am Vormittage.

Berechnet man nun die Mittelwerthe aus der Summe aller Respirationsfunctionen, sowohl derer, die nach reichlicher Wasseraufnahme als auch derer, die während des Durstens gewonnen wurden, so ergeben sich folgende Differenzen:

	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
nach Wasseraufnahme	11,1	58,2	84,84	522	0,0776	6,519	0,0403	3,90
während des Durstens .	11,2	64,0	77,23	470	0,0647	5,115	0,0314	3,30
Differenz . .	—0,1	—5,8	+7,61	+52	+0,0129	+1,404	+0,0089	+0,60

Wenn also die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen bleibt, dann ist die Energie der respiratorischen Functionen nach Aufnahme einer grösseren Quantität Wasser (1,5 Liter) grösser als während des Durstens (14—22 Stunden). Der Puls allein zeigt eine grössere Frequenz während des Durstens als nach Wasseraufnahme; die Athemfrequenz jedoch kann bei diesen beiden aussergewöhnlichen Lebensverhältnissen sich gleich bleiben.

IV. Versuche, angestellt nach Genuss von Alkohol.

Nachfolgende Versuche wurden von 9 Uhr Vormittags ab und zwar stündlich bis 3 Uhr Nachmittags gemacht. Vor dem ersten (um 7½ Uhr) hatte ich eine Tasse schwarzen Kaffee genossen und nach demselben nahm ich im Verlauf einer halben Stunde in 7 Portionen 6 Unzen Alkohol, dessen Stärke nach Tralles 58° betrug, zu mir. Dabei verzehrte ich ein kleines Butterbrod. Nach 1 oder 2 Uhr stellten sich gewöhnlich Kopfschmerz und Uebelkeit ein. Dem Alkohol waren Zucker und eine geringe Quantität ätherischen Oeles beigemischt worden. Diese Versuche wurden in dem Monat August bei einem Barometerstande von 754,5 bis 756,0mm. und einem Thermometerstande von + 16,4° bis + 18,8° C. gemacht.

Tab. XIX.

Nummer des Versuches.	Zahl der Athemzüge in 1'.	Tageszeit.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
421	10	Mrgs. 9	60	85,77	572	0,0766	0,0209	6,567	1,973	0,0437	0,0119	3,87	6
422		10	88	103,54	690	0,0734	0,0200	7,600	2,073	0,0507	0,0138	3.71	
423		11	60	81,19	541	0,0750	0,0205	6,089	1,661	0,0406	0,0111	3,79	
424		12	48	93,14	621	0,0674	0,0184	6,277	1,712	0,0419	0,0114	3,40	
425		Mttgs. 1	60	89,07	594	0,0691	0,0188	6,153	1,678	0,0410	0,0112	3,49	
426		2	50	83,21	575	0,0679	0,0185	5,648	1,540	0,0376	0,0105	3,43	
427		3	48	105,66	704	0,0763	0,0208	8,062	2,199	0,0538	0,0147	3,85	

Tab. XX.

Nummer des Versuches.	Zahl der Athemzüge in 1'.	Tageszeit.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
428	15	Mrgs. 9	56	89,12	396	0,0703	0,0192	6,066	1,654	0,0270	0,0074	3,44	4
429		10	71	120,04	534	0,0718	0,0196	8,625	2,352	0,0384	0,0105	3,63	
430		11	70	98,13	436	0,0647	0,0176	6,348	1,731	0,0282	0,0077	3,27	
431		12	62	89,52	398	0,0656	0,0179	5,870	1,601	0,0261	0,0071	3,32	
432		Mttgs. 1	56	89,52	398	0,0662	0,0181	5,930	1,617	0,0264	0,0072	3,35	
433		2	54	87,74	390	0,0686	0,0187	6,023	1,643	0,0268	0,0073	3,47	
434		3	60	86,97	387	0,0676	0,0184	5,881	1,604	0,0261	0,0071	3,42	

Tab. XXI.

Nummer des Versuches.	Zahl der Athemzüge in 1'.	Tageszeit.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
435	20	Mrgs. 9	62	109,96	367	0,0630	0,0172	6,937	1,892	0,0231	0,0063	3,19	3
436		10	70	142,74	476	0,0603	0,0164	8,603	2,346	0,0287	0,0078	3,06	
437		11	62	139,46	465	0,0646	9,0176	9,025	2,461	0,0301	0,0082	3,27	
438		12	60	123,86	413	0,0641	0,0175	7,941	2,166	0,0265	0,0072	3,24	
439		Mttgs. 1	57	109,15	364	0,0617	0,0168	6,737	1,746	0,0225	0,0061	3,12	
440		2	54	106,37	354	0,0630	0,0172	6,705	1,829	0,0223	0,0061	3,18	
441		3	54	106,54	355	0,0629	0,0171	6.703	1,828	0,0223	0,0061	3,18	

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Respirationsfrequenz in 1'.	Tageszeit.		Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
15	Morgens	9	59,3	94,95	445	0,0700	0,0191	6,523	1,839	0,0313	0,0085	3,50	4
		10	73,6	122,11	567	0,0685	0,0187	8,276	2,257	0,0393	0,0107	3,47	
		11	64,0	106,26	481	0,0681	0,0186	7,154	1,951	0,0330	0,0090	3,44	
		12	56,6	102,17	477	0,0657	0,0179	6,696	1,826	0,0315	0,0086	3,32	
	Mittags	1	57,6	95,91	452	0,0657	0,0179	6,273	1,680	0,0315	0,0082	3,32	
		2	52,6	92,44	440	0,0665	0,0181	6,125	1,670	0,0289	0,0080	3,36	
		3	54,0	99,72	482	0,0689	0,0188	6,882	1,877	0,0341	0,0093	3,48	

Es übt der Alkohol, wie die Tabelle der Mittelzahlen es nachweist, einen mächtigen Einfluss und zwar recht bald, nachdem er in den Organismus gelangte, auf die Respirationsthätigkeit aus; alle Respirationsfunctionen steigen in erheblichem Maasse. Nur die relative CO_2-Menge und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige Volumen CO_2 sinken allmälig; beide beginnen jedoch 5 Stunden nach Genuss des Alkohols wieder zu steigen. Ich kann somit, falls die Anzahl der Athemzüge bei den Versuchen eine gleiche bleibt, der Behauptung Prout's*), nach welcher sowohl die absolute als auch die relative CO_2-Menge nach Genuss von spirituösen Getränken sinken soll, nicht beipflichten; die relative CO_2-Menge sinkt wohl, die absolute jedoch steigt. Gewiss ist es jedoch, dass die Zunahme der Respirationsthätigkeit nach Genuss des obigen Alkohols nicht von diesem allein bewirkt wurde, sondern dass auch die in demselben enthaltenen Substanzen, der Zucker**) und das ätherische Oel***) dabei mithalfen. Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass diese Substanzen einzig und allein die Factoren der so sehr erhöhten Respirationsenergie waren, weil eben in so kurzer Zeit nach Genuss des Alkohols der Effect ein so evidenter war. Ausserdem macht Ed. Smith (a. a. O.) schon darauf aufmerksam, dass nicht alle Alkoholgemische einen gleichen Effect hervorbringen, dass Gemische mit reinem Alkohol stets eine Steigerung der CO_2-Excretion zur Folge haben, während andere, wie Brandy und Gin (vielleicht nicht fuselfreie) dieselbe herabsetzen.

Bei einer bestimmten Athemfrequenz steigen also nach Genuss von Alkohol alle respiratorischen Functionen, sinken jedoch dann wieder und erreichen nach 5 Stunden niedrigere Zahlenwerthe, als sie vor Genuss des Alkohols darboten. Sechs Stunden nach Einnahme des Alkohols steigt die Respirationsenergie wieder. Die Pulsfrequenz allein ist 6 Stunden nach dem Alkoholgenuss tiefer gesunken, als sie vor dem Genuss desselben war. Die relative CO_2-Menge und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige Volumen CO_2 fallen stetig nach Alkoholgenuss, worauf sie dann wieder steigen und 6 Stunden nach Einnahme des Alkohols fast dieselben Zahlenwerthe darbieten, die sie vor Genuss desselben aufwiesen.

---

*) Prout, Schweigg. Journ. Bd. 15. citirt von Lehmann, „Lehrbuch d. physiol. Chemie."

**) Ed. Smith a. a. O.

***) Lehmann a. a. O.

Berechnet man aus den 6 Versuchsreihen, die nach Alkoholgenuss gewonnen wurden (von 10 Uhr ab gerechnet) die Mittelzahlen und vergleicht man dieselben mit den Mittelzahlen aus den Werthen, die bei der Tagescurve mit 15maliger Respirationsfrequenz in der Minute zu denselben Tagesstunden erhalten wurden (siehe die Tabelle der Mittelzahlen für die Tab. III, IV und V) so ergiebt sich folgende Zusammenstellung:

	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeath. Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in 1 Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
nach Alkoholgenuss . . .	59,7	103,20	483	0,0672	6,901	0,0331	3,40
ohne Alkoholgenuss . . .	56,0	89,47	419	0,0672	5,964	0,0339	3,40
Differenz	+3,7	+13,73	+64	0	+0,937	—0,0008	0

Die Menge der relativen CO_2 und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige Volumen CO_2 ist in beiden Fällen gleich; nach Alkoholgenuss ist jedoch weniger CO_2 in einer Exspiration enthalten, sonst aber treten nach Alkohol alle Respirationsthätigkeiten in erhöhter Energie auf. Dieses hat jedoch nur dann Geltung, falls die Respirationsfrequenz eine bestimmte war.

b. Versuche, bei denen die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wurde.

Nachfolgende Versuche wurden im Monat September gemacht. Während der beiden Versuchstage schwankte das Barometer zwischen 745,7 und 767,2mm. und das Thermometer zwischen + 16,8° und + 19° C.

Tab. XXII, a.

Nummer des Versuches.	Tagesstunde.	Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1'.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
442	Morgens 9	12	63	9,0	60	67,61	507	0,0771	0,0210	5,270	1,437	0,0390	0,0106	3,94	6,6
443		14	60	10,0	58	50,63	338	0,0778	0,0212	3,942	1,075	0,0263	0,0072	3,93	6,0
444	10	18	75	11,0	67	85,23	517	0,0796	0,0217	6,789	1,851	0,0411	0,0112	4,02	5,5
445		16	74	14,0	70	62,50	298	0,0739	0,0202	4,591	1,252	0,0219	0,0060	3,71	4,3
446	11	19	82	11,2	70	108,47	646	0,0782	0,0213	8,481	2,313	0,0505	0,0138	3,95	5,4
447		15	62	11,0	58	58,58	355	0,0752	0,0205	4,402	1,201	0,0266	0,0073	3,79	5,5
448	12	16	76	11,0	70	97,74	592	0,0769	0,0210	7,515	2,049	0,0455	0,0124	3,78	5,5
449		14	62	10,4	59	60,47	388	0,0735	0,0200	4,448	1,213	0,0285	0,0078	3,71	5,8
450	Mittags 1	16	74	12,2	66	81,33	444	0,0770	0,0210	6,267	1,709	0,0342	0,0093	3,89	4,8
451		13	60	9,4	56	55,76	395	0,0720	0,0196	4,013	1,094	0,0285	0,0078	3,64	6,4
452	2	15	60	9,8	60	80,31	546	0,0815	0,0222	6,548	1,786	0,0445	0,0121	3,45	6,1
453		13	57	9,4	54	55,76	396	0,0722	0,0197	4,025	1,098	0,0285	0,0078	3,65	6,4
454	3	12	60	8,8	57	64,24	487	0,0838	0,0229	5,350	1,459	0,0405	0,0110	4,21	6,8
455		12	54	9,2	50	64,70	469	0,0791	0,0216	5,138	1,401	0,0372	0,0101	4,01	6,5

Tab. XXII, b.

Es berechnen sich darnach folgende Mittelzahlen:

Tagesstunde.		Vor dem Versuche. Respirationsfrequenz in 1'.	Vor dem Versuche. Pulsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Respirationsfrequenz in 1'.	Während des Versuches. Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 15' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	C in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	C in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	C in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.	Zeit einer Athmung in Secunden.
Morgens	9	13,0	61,5	9,5	59,0	59,12	422	0,0774	0,0211	4,606	1,256	0,0326	0,0089	3,94	6,3
	10	17,0	74,5	12,5	68,5	73,86	407	0,0767	0,0209	5,690	1,551	0,0315	0,0086	3,87	4,9
	11	17,0	72,0	11,1	64,0	83,52	500	0,0767	0,0209	6,441	1,757	0,0385	0,0105	3,87	5,4
	12	15,0	69,0	10,7	64,5	79,10	490	0,0752	0,0205	5,981	1,631	0,0370	0,0101	3,75	5,6
Mittags	1	14,5	67,0	10,8	61,0	68,95	419	0,0745	0,0203	5,140	1,401	0,0313	0,0085	3,76	5,6
	2	14,0	58,5	9,6	57,0	68,03	471	0,0768	0,0209	5,286	1,442	0,0365	0,0099	3,55	6,2
	3	12,0	57,0	9,0	53,5	64.47	478	0,0814	0,0222	5,244	1,430	0,0388	0,0106	4,11	6,6

Auch wenn die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen wird, steigen nach Alkoholgenuss die respiratorischen Functionen, erreichen nach zwei Stunden ihr Maximum und sinken dann wieder, ohne jedoch so geringe Zahlenwerthe zu erreichen, als sie vor Genuss desselben darboten. Die relative CO_2-Menge und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige CO_2-Volum sinken jedoch auch hier stetig, steigen jedoch auch dann wieder nach 5 Stunden und erreichen dann höhere Zahlenwerthe, als vor dem Genusse des Alkohols. Auch die absolute CO_2-Menge steigt, fällt und steigt dann wieder. Nur die Respirations- und Pulsfrequenz erreichten gleich nach Genuss des Alkohols ihr Maximum und fielen dann stetig. — Vergleicht man auch hier die Mittelzahlen aus der Summe der in den 6 Versuchsreihen (von 10 Uhr ab gerechnet) gefundenen Zahlenwerthe mit den Mittelzahlen, die aus der Summe der Respirationsthätigkeiten in denselben Tagesstunden bei der Tagescurve, bei der die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen blieb, berechnet wurden, so ergeben sich folgende Differenzen der Respirationsenergie:

	Respirationsfrequenz in 1'.	Pulsfrequenz in 1'.	Volum der in 1' ausgeathmeten Luft in Liter.	Volum eines Athemzuges in CC.	CO_2 in einem Liter Athemluft in Grammen.	CO_2 in 15' in Grammen.	CO_2 in einer Exspiration in Grammen.	In 100 CC. Luft Vol. % CO_2.
nach Alkoholgenuss . . .	10,6	61,4	72,66	461	0,0769	5,630	0,0356	3,82
ohne Alkoholgenuss . . .	9,9	57,8	50,88	345	0,0804	4,108	0,0273	4,08
Differenz . . .	+0,7	+3,6	+21,78	+116	—0,0035	+1,522	+0,0083	—0,26

In derselben Zeiteinheit wird also nach Alkoholgenuss, falls die Tiefe und Frequenz der Athemzüge dem Athembedürfniss überlassen bleibt, weniger an relativer CO_2 durch die Lungen ausgeschieden, als wenn kein Alkohol genossen wurde; auch bleibt das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige CO_2-Volumen ein geringeres als es in derselben Zeiteinheit ohne Genuss des Alkohols ist. Alle übrigen Respirationsthätigkeiten sind jedoch nach Alkoholgenuss gesteigert.

Auch dieses Resultat stimmt nicht mit der Behauptung Prout's, dass nach Genuss spirituöser Getränke sowohl die relative als auch die absolute CO_2-Menge vermindert sei, überein.

Resultate:

A:

1. Der Voit'sche Respirationsapparat bietet durch seine Construction dem Athmen Hindernisse; es wird die Zahl der Athemzüge beim Athmen durch denselben herabgesetzt.

2. Wird unter gewöhnlichen, d. h. ungezwungenen Lebensverhältnissen die Athemfrequenz beschleunigt, so nimmt nicht nur das Volumen der ausgeathmeten Luft, sondern auch die absolute CO_2-Menge zu, die relative (procentige) dagegen und das Volumen eines Athemzuges nehmen ab. Es erfolgt aber bei gleicher Athembeschleunigung die Zunahme der absoluten CO_2-Menge in geringerem Verhältnisse als die des Volumens der ausgeathmeten Luft; ebenso ist das Verhältniss der Abnahme der relativen CO_2-Menge bei gleicher Athembeschleunigung ein geringeres als das des Volumens eines Athemzuges.

3. Bei abnehmender Wärme der äusseren Luft steigt das Volumen der ausgeathmeten Luft und die absolute CO_2-Menge.

B.

Bei gewöhnlichen Lebensverhältnissen:

I.

Versuche mit abgezählten Athemzügen.

4. Wird von 7 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts stündlich ein Versuch gemacht, so steigt die Energie aller respiratorischen Functionen nach den Mahlzeiten, erreicht jedoch nicht sogleich nach Einnahme derselben ihre höchsten Ziffern, sondern am Vormittage gegen 2, am Nachmittage und Abend gegen 3 Stunden später; zugleich treten sämmtliche Respirationsfunctionen am Nachmit-

II.

Versuche mit der Willkühr überlassener Respiration.

5. Wird in gleicher Weise experimentirt, so erreichen das Volumen der ausgeathmeten Luft und die absolute CO_2-Menge sogleich nach jeder Mahlzeit ihre höchste Energie, worauf ihre Zahlenwerthe wieder fallen, um 4—5 Stunden nach eingenommener Mahlzeit wieder zu steigen. Alle übrigen respiratorischen Functionen entwickeln einige Stunden nach der Mahlzeit ihre höchste

tage in ihrer mittleren, am Abend in ihrer stärksten und am Vormittage in ihrer geringsten Energie auf. Unabhängig von der sich gleichbleibenden Athemfrequenz erreicht die Pulsfrequenz gleich nach jeder Mahlzeit ihre höchste Energie, fällt dann consequent bis zur nächsten Mahlzeit, entwickelt ihre mittlere Energie am Abend, ihre höchste am Nachmittage und ihre geringste am Vormittage.

Energie. Die Energie der Respirationsthätigkeiten ist am höchsten nach der Mittagsmahlzeit, geringer am Abend und am geringsten am Vormittage. Die Puls- und Respirationsfrequenz verhalten sich wie sub Nr. 4 erwähnt.

C.

Bei aussergewöhnlichen Lebensverhältnissen:

I.

Versuche mit abgezählten Athemzügen.

II.

Versuche mit der Willkühr überlassener Respiration.

a) Nach reichlicher Mahlzeit und bei Hunger:

6. Die Energie der respiratorischen Thätigkeit ist nach Aufnahme reichlicher Mahlzeiten mit Ausnahme des Volumens der ausgeathmeten Luft und des eines Athemzuges am Nachmittage grösser als am Vormittage. Während des Durstens ist sie am Nachmittage grösser.

8. Die Energie der respiratorischen Thätigkeit ist nach Aufnahme reichlicher Mahlzeiten mit Ausnahme des Volumens der ausgeathmeten Luft grösser als während des Hungerns.

7. Die Energie der respiratorischen Thätigkeit ist nach Aufnahme reichlicher Mahlzeiten am Nachmittage grösser. Während des Hungerns überwiegen am Nachmittage nur das Volumen einer Exspiration und die in einer Exspiration enthaltene CO_2-Menge.

9. Nach Aufnahme reichlicher Mahlzeiten sind alle Respirationsfunctionen in regerer Thätigkeit als während des Hungerns.

I.

Versuche mit abgezählten Athemzügen.

II.

Versuche mit der Willkühr überlassener Respiration.

b) nach Muskelanstrengung und Muskelruhe:

10. Nach Muskelanstrengung ist die Energie der respiratorischen Functionen mit Ausnahme des CO_2-Gehaltes in 1 Liter Athemluft und des in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltenen procentigen CO_2-Volumens am Vormittage grösser. Dasselbe ist bei Muskelruhe der Fall.

11. Nach Muskelanstrengung ist die in 1 Exspiration enthaltene CO_2-Menge, das Volumen eines Athemzuges und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige CO_2-Volumen am Vormittage grösser als am Nachmittage. Bei Muskelruhe ist allein das Volumen 1 Exspiration am Vormittage grösser.

12. Bei Muskelruhe wird mehr Luft in den Lungen gewechselt, auch ist das Volumen eines Athemzuges grösser; alle übrigen Respirationsthätigkeiten überwiegen nach Muskelanstrengung.

13. Bei Muskelruhe wird mehr Luft in den Lungen gewechselt; auch ist das Volumen eines Athemzuges und die in 1 Exspiration enthaltene CO_2-Menge grösser als nach Muskelanstrengung.

c) nach reichlicher Wasseraufnahme und während des Durstens:

14. Sowohl nach reichlicher Wasseraufnahme als auch während des Durstens ist das Volumen der ausgeathmeten Luft und das eines Athemzuges am Vormittage grösser; die übrigen Respirationsfunctionen überwiegen am Nachmittage.

15. Nach reichlicher Wasseraufnahme sind allein das Volumen der ausgeathmeten Luft, das 1 Athemzuges und der CO_2-Gehalt 1 Exspiration am Nachmittage grösser als am Vormittage. Während des Durstens überwiegen alle Respirationsfunctionen am Nachmittage die des Vormittages.

16. Nach reichlicher Wasseraufnahme sind allein die relative CO_2-Menge, die in 1 Exspiration enthaltene CO_2-Menge und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige CO_2-Volumen grösser als während des Durstens.

17. Nach reichlicher Wasseraufnahme sind die Respirationsthätigkeiten grösser als während des Durstens; nur die Athemfrequenz macht eine Ausnahme.

I.

Versuche mit abgezählten Athemzügen.

II.

Versuche mit der Willkühr überlassener Respiration.

d) nach Alkoholgenuss:

18. Alle Respirationsfunctionen steigen und sinken dann wieder; die relative CO_2-Menge und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige CO_2-Volumen sinken gleich von Anfang an. Es sind ausserdem alle respiratorischen Functionen mit Ausnahme der in 1 Exspiration enthaltenen CO_2-Menge grösser, als wenn nicht Alkohol genossen wurde.

19. Alle Respirationsfunctionen steigen und sinken dann wieder; die relative CO_2-Menge und das in 100 CC. ausgeathmeter Luft enthaltene procentige CO_2-Volumen sinken gleich von Anfang an. Es sind ausserdem alle respiratorischen Functionen mit Ausnahme der relativen CO_2-Menge und des in 100 CC. enthaltenen procentigen CO_2-Volumens gesteigert.

XIV.

Ueber die Einwirkung kalter Bäder auf die CO_2- und Harnstoffausscheidung beim Typhus.

Aus der Vogel'schen Klinik in Dorpat.

Von

Dr. Ludwig Schröder.
Assistenzarzt.

Die Anwendung der kalten Bäder in fieberhaften Krankheiten ist so alt wie die Medicin. Hippokrates*) empfiehlt dieselben bei der Pneumonie, und die alten indischen Aerzte**) benutzten kurzes wiederholtes Untertauchen im kalten Wasser zu verschiedenen Heilzwecken. Nach Galen, der das kalte Wasser bei Phthisis pulmon. anwendete, scheint in der Anwendung dieses Heilmittels eine Pause eingetreten zu sein; wenigstens lassen sich in den folgenden Jahrhunderten keine Andeutungen finden, die auf das Gegentheil hindeuteten. Erst zu Anfang des 18. Jahrhunderts tritt Floyer mit einer warmen Empfehlung des kalten Wassers auf. Nach seiner Meinung indiciren alle ihm bekannten Krankheiten die kalten Bäder. Eine methodische Anwendung letzterer wird bei ihm vermisst. Dieselbe wurde zuerst von dem älteren und jüngeren Hahn (Anfang und Mitte des vorigen Jahrhunderts) ausgeübt. Grosse Verdienste um die Einführung der kalten Bäder in die Praxis erwarb sich James Currie, der seine Erfahrungen im J. 1798 veröffentlichte. Er bediente sich meist des kalten Sturzbades und wendete in allen Fällen das Thermometer als Wegweiser an. Er ist der Erste, der durch mehrere Versuchsreihen an Gesunden die Regeln für Kaltwasserbäder in Krank-

*) Jürgensen, klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus etc. 1866. p. 1 ff.

**) Küchenmeister, die therapeutische Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Berlin 1869.

heiten festzustellen suchte. Nach Currie könne ein Typhus durch ein Sturzbad coupirt werden, wenn dasselbe gleich beim Beginne der Krankheit angewendet werde. Currie und seine Nachahmer wendeten das kalte Wasser bei Typhus, Scharlach, Blattern, Intermittens, Masern, Febris hectica u. s. w. an. Nach Currie wurde die Kaltwasserbehandlung bald vergessen. In neuester Zeit hat sich um Wiedererweckung der Hydrotherapie bei Typhus Ernst Brand*) ein grosses Verdienst erworben. Seit dem Erscheinen seines ersten Werks haben sich die Erfahrungen über diese Behandlungsmethode sehr bereichert.**)

Das wechselvolle Schicksal, welches die Kaltwasserbehandlung im Laufe der Zeit erfahren musste, deutet darauf hin, dass die Ansichten der Praktiker über den Nutzen des kalten Wassers von je auseinandergingen. Man kann nicht behaupten, dass es in der Neuzeit anders sei. Von den Einen wird das kalte Wasser als Panacee gegen die verderblichen Einwirkungen typhöser Erkrankungen hingestellt, von anderen als ein ganz gutes symptomatisches Mittel***) angesehen, zu dem man in verzweifelten Fällen als ultimum refugium hinflüchten könne. Es wirke eben nur durch Entziehung überschüssiger Wärme, die der febrile Körper producirt habe, ohne im Mindesten die Intensität des Verbrennungsprocesses herabzusetzen. Brand ist einer der Ersten gewesen, der darauf hingewiesen hat, dass die kalten Bäder nicht allein die Körpertemperatur herabsetzen, sondern auch den Stoffwechsel verlangsamen. Wenn sich das begründen lässt, so wird ohne Zweifel der mit Wasser behandelte Kranke weniger Körpersubstanz während seiner Krankheit verbrauchen, als derjenige, welcher exspectativ behandelt worden ist; es kommt somit dem ersteren ein Plus von Körpersubstanz zu Gute, mit dem er in die Reconvalescenz tritt, und demgemäss wird er weniger Zeit bis zur vollständigen Leistungsfähigkeit brauchen. Kann diese Wirkung der kalten Bäder erwiesen werden, so gehören sie gewiss zu den eminent wirkenden antifebrilen Mitteln, mehr als Chinin, das uns häufig im

---

*) E. Brand, die Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1861. E. Brand, zur Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1863.

**) Cf. Liebermeister, deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. IV. Hagenbach-Liebermeister, aus der medicinischen Klinik in Basel 1868. Th. Jürgensen, klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig 1866.

***) Scharlau, theoretisch-praktische Abhandlungen über den Typhus. Stettin 1853.

Stiche lässt. Die Behauptung Brand's ist durch Willemin*) und Barth**) bestätigt worden. Beide fanden die Harnstoffausscheidung durch den Harn während der Bäder fast durchgängig vermindert, Barth sogar in den Fällen, wo der Stickstoffgehalt der Nahrung etwas gestiegen war.

Es lässt sich über den Werth oder Unwerth der methodischen Anwendung des kalten Wassers nur dann aburtheilen, wenn die Herabsetzung des Stoffwechsels bewiesen worden ist, mit diesem Beweise ist der Werth der Methode gewiss gesichert.

Als Maassstab der Grösse des Stoffwechsels dient hauptsächlich die Harnstoffausscheidung durch die Nieren und die Kohlensäureexhalation durch die Lungen. Die Kohlensäureabgabe durch die Haut bildet einen geringen Bruchtheil der Lungenkohlensäure: nach Scharling $^1/_{50}$, nach Regnault $^1/_{100}$. Vom Stickstoff steht es fest, dass alles Auszuführende im Harnstoff der Nieren wieder erscheint, während durch die übrigen Abzugsquellen, namentlich Haut, jedenfalls äusserst wenig Stickstoff ausgeführt wird.***) Beide Nebenausgaben sowohl der Kohlensäure als des Stickstoffs sind so gering, dass sie vernachlässigt werden können, um so mehr, da es sich hier um keine Bilanzrechnung zwischen Einnahme und Ausgabe, sondern nur um den Nachweis eines vermehrten oder verminderten Stoffwechsels handelt. Ich beschränkte mich daher bei meinen Untersuchungen nur auf den Nachweis der CO_2-Exhalation durch die Lungen und die Harnstoffausscheidung durch die Nieren.

Ehe ich jedoch an die Resultate meiner Versuche gehe, möge es mir gestattet sein, das Verfahren, dessen ich mich bei Bestimmung der Lungenkohlensäure bediente, näher zu beschreiben. Ich bediente mich der volumetrischen Methode von Pettenkofer†), die darin besteht, dass man auf ein bekanntes Volumen Luft eine bestimmte Menge Barytwasser einwirken lässt. Die Stärke der Barytlösung wird durch eine Oxalsäurelösung von solchem Gehalt bestimmt, dass ein Cubikcentimeter genau ein Milligramm CO_2 anzeigt. Das Verschwinden der alkalischen Reaction wird als Endreaction angesehen. Die Differenz an Oxalsäure, welche man vor und nach der Einwir-

---

*) Archives générales de médecine 1863. Vol II. (VI. Série, Tome 2) pag. 322—326.

**) C. Barth, Beiträge zur Wasserbehandlung des Typhus. Inaug. Diss. Dorpat 1866.

***) C. Voit, Ausscheidungswege des Stickstoffs. Journal f. Biologie, II. Band. 1866.

†) Zeitschrift für analytische Chemie. Bd. I. 1866.

kung der Kohlensäure auf die gleiche Menge Barytwasser gefunden hat, drückt die an Baryt getretene, also die in dem untersuchten Luftvolumen vorhanden gewesene Kohlensäure in Milligrammen aus. Sind beispielsweise 15 CC. Barytlösung vor der Einwirkung der Kohlensäure von 40 CC. Oxalsäurelösung neutralisirt worden, nach Einwirkung der Kohlensäure aber von 30 CC., so sind in diesen 15 CC. Barytlösung 10 Mgrmm. CO_2 gebunden worden. Daraus berechnet sich leicht die gesammte Kohlensäuremenge. Die Oxalsäurelösung wird so bereitet, dass 2,8636 Grmm. trockene, reine, krystallisirte Oxalsäure in destillirtem Wasser gelöst, die Lösung dann zu einem Liter verdünnt wird (1 CC. = 1 Mgrmm. CO_2). Die Barytlösung war derart beschaffen, dass im Liter destillirten Wassers ungefähr 23 Grmm. krystallisirtes Barythydrat aufgelöst waren. Diese Lösung diente sowohl zur Bestimmung der Zimmerkohlensäure, die jedesmal in Abzug gebracht werden musste, als auch zur Bestimmung der exhalirten Kohlensäure.

Der Apparat, welcher zu meinen Versuchen diente, war der von Voit zusammengestellte und von Lossen*) näher beschriebene.

Da der Apparat derart beschaffen ist, dass die in- und exspirirte Luft die Mundhöhle passiren muss (die Nase wird durch eine Klemme geschlossen), so tritt durch diesen Uebelstand bald ein Trockenwerden der Mundhöhle ein. Um daher die Kranken nicht allzu sehr zu belästigen, wurde die Dauer eines jeden Versuches nur auf 5 Minuten festgesetzt. Nach jedem Versuche wurde die doppelhalsige Probeflasche durch Hähne luftdicht abgeschlossen, vorsichtig eine bestimmte Menge Barytwasser (gewöhnlich 120 CC.) hineingegossen, die Flasche ca. 15 Minuten geschüttelt und behufs vollständiger Absorption der CO_2 eine halbe Stunde stehen gelassen. Nach Verlauf dieser Zeit, wurde die trübe Flüssigkeit in ein Becherglas gegossen und letzteres mit einer gut schliessenden Glasplatte bedeckt. Von der sich klärenden Flüssigkeit wurden 15 CC. genommen und der Gehalt an gelöstem Baryt mittelst der Oxalsäurelösung ebenso bestimmt, wie beim frischen Barytwasser. Die verbrauchten CC. Oxalsäure wurden durch einfache Multiplication auf die ganze Menge des angewendeten Baryts berechnet. Waren 120 CC. Barytlösung verwendet und enthielten 15 CC. derselben nach Absorption der Kohlensäure 25 Mgrmm. CO_2, so sind in 120 CC. Barytlösung $25 \times 8 = 200$ Mgrmm. CO_2 enthalten gewesen d. h. das bekannte

*) Journal f. Biologie Bd. II. 1866. Siehe den vorstehenden Artikel von Berg.

Volumen der Probeflasche enthielt 200 Mgrmm. CO_2. Die Gasuhr gestattet die Gesammtmenge der exspirirten Luft abzulesen, daraus berechnet sich leicht die Menge der in 5 Minuten exhalirten Kohlensäure.

Um vergleichbare Grössen zu haben (der Luftinhalt der Flasche ist bei verschiedenen Temperaturen und wechselndem Barometerstande ein veränderlicher) wurde das Volumen der Probeflaschen und das der gesammten Exspirationsluft für 5 Minuten jedesmal auf 760mm. Barometer und 0° C. reducirt. Dazu diente die bekannte Formel:

$$V' = \frac{(V - T.\ 0{,}003665.\ V)B}{760}$$

wo V das bekannte Volumen der Probeflasche oder der exspirirten Luft, T die Temperatur der Luft, B der zur Zeit beobachtete Barometerstand und 0,003665 der Ausdehnungscoëfficient ist, um welchen sich ein Cubikraum Luft ausdehnt, wenn seine Temperatur um einen Grad Celsius erhöht wird.

Um die Zimmerluft auf ihren CO_2-Gehalt zu prüfen, wurde in eine genau geaichte Ballonflasche von ca. 2,5—3 Liter mittelst eines Blasebalges die Zimmerluft hineingepumpt. Nach 40—50 Stössen des Blasebalges war die ursprünglich vorhandene Luft entfernt und der Ballon mit der zu untersuchenden Luft gefüllt. Mit einer 45 CC. fassenden Pipette wurden rasch 45 CC. von der Barytlösung hinzugefügt, luftdicht verschlossen und geschüttelt. Nach einiger Zeit der CO_2-Gehalt wie bei der Probeflasche bestimmt.

Als Objecte meiner Untersuchung wurden nicht obnubilirte Typhuskranke gewählt. Ich überzeugte mich bei jedem Versuche, dass sie gut respirirten und jeden Luftstrom in das Athmungsrohr hineinbliesen. Es wurde vor und nach jedem Bade ein Versuch angestellt; einige Mal habe ich stündlich nach dem Bade die CO_2-Exhalation geprüft, um das mit Zunahme der Körpertemperatur (welche nach 2—3 Stunden auf ihren frühern Stand zurückkehrt) allmälig erfolgende Ansteigen der CO_2 zu beobachten. Die Bäder hatten eine Temperatur von 18—20° R. und dauerten 15—20 Minuten. Es waren Halbbäder, das Wasser erhob sich 6—7 Zoll über den Boden der Wanne, so dass die Patienten nur mit einem Theil ihres Körpers im Wasser sassen. Die Kranken wurden fortwährend mit demselben Wasser über Hinterkopf und Rücken begossen, die Extremitäten mit einem Leinwandlappen leicht frottirt. Auf diese Weise kam der Körper stets mit frischem Wasser in Berührung. Ich gehe nun zu den eigentlichen Versuchen über.

Körpertemperatur.	Pulsfrequenz in 1 Min.	Respirationsfrequenz in 1 Min.	CO_2 in 5 Min. in Grammen.	Vol. der in 5 Min. exspirirten Luft in Liter	Vol. eines Athemzuges in CC

I. Jahn Dreyer, 18 Jahr alt. Typhus exanth.

Seit einigen Tagen mit Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit erkrankt. Milzschwellung. Vor dem Bade zeigt Pat. folgende Werthe:

39,5 C.	84	29	3,52	107,3	720

1 Bad von 18° R. und 15 Min. Dauer. 20 Min. nach dem Bade folgende Werthe:

38,2	84	27	2,26	122,0	910

II. Stud. G. Typhus abdom.

24 Jahr alt, seit 6 Tagen mit Schüttelfrost, Kopfschmerz erkrankt. Milzvergrösserung undeutlich. Am 2. Dec. 1868 um 11 h. 30' hat Pat. vor dem Bade

39,2	120	20	2,96	65,83	658

12 h. ein Bad von 18° und 10 Min. Dauer; 20 Min. nach dem Bade

38,4	112	18	2,610	64,61	359

III. Derselbe Patient.

Am 3. Juli um 3 h. 30' Nachmittags

39,5	124	16	3,51	68,22	

4 h. ein Bad von 18° und 10' Dauer; 20 Min. nach dem Bade

38,5	112	16	2,75	68,37	427

IV. Natalja Sudaeff, 11 Jahr alt. Typhus.

Seit dem 24. Nov. 68 mit Kopfschmerz, Gliederschmerz, Schüttelfrost erkrankt. Milz vergrössert, keine Durchfälle, kein Exanthem.
6. Dec. 4 h. 30' Nachmittags

40,2	108	28	1,107	37,73	269

5 h 15' 1 Bad von 20° und 10' Dauer; um 6 h

38,8	80	36	1,080	37,63	209

V. Dieselbe Patientin.

10. Dec. um 5 h 15' Nachmittags

39,4	88	20	2,43	37,99	380

5 h 30' ein Bad von 18° und 10' Dauer; um 6 h 10'

38,3	84	20	2,31	47,22	472

VI. Otto Thomson, 16 Jahr alt. Typhus exanth.

Am 20. März 69 mit einem Frostanfall, Kopfschmerz, Mattigkeit erkrankt, Roseolae, Milztumor. 26. März Abends

40,1	120	20	1,26	107,7	1077

5 h 15' ein Bad von 18° und 15' Dauer; um 5 h 55'

39,0	104	11	3,05	88,43	1608

Körpertemperatur.	Pulsfrequenz in 1 Min.	Respirationsfrequenz in 1 Min.	CO_2 in 5 Min. in Grammen.	Vol. der in 5 Min. exspirirten Luft in Liter.	Vol. eines Athemzuges in CC.

VII. Carl Krittner, 24 Jahr alt. Typhus exanth.

Am 19. März 69 mit Frösteln, Kopfschmerz, Schwächegefühl erkrankt, Roseolae, Milzvergrösserung. 29. März 5 h Abends

40,6	108	24	1,86	48,27	402
5 h 30′ ein Bad von 18° und 15′ Dauer; um 6 h 15′					
39,0	96	24	1,79	58,43	487

VIII. Alexander Iwask, 18 Jahr alt. Typhus exanth.

Am 24. März 69, erkrankt Pat. mit den Symptomen der Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Milztumor; Roseolae sehr zahlreich.
4. April 11 h 30′ Morgens

40,0	108	20	2,72	54,83	548
12 h ein Bad von 18° und 15′ Dauer; um 12 h 45′					
38,6	88	20	2,31	51,11	511

IX. Derselbe Patient.

Am 4. April 5 h 15′ Abends

40,8	112	20	2,88	63,34	633
5 h 30′ ein Bad von 18° und 15′ Dauer; um 6 h 15′					
38,7	92	20	2,59	66,20	662

X. Derselbe Patient.

Am 5. April 5 h 15′ Abends

40,4	116	24	2,45	65,16	543
5 h 30′ ein Bad von 18° und 15′ Dauer; um 6 h 30′					
39,0	100	24	1,10	66,04	550

XI. Derselbe Patient.

Am 9. April 5 h 30′ Abends

40,1	104	28	3,55	108,9	778
5 h 15′ ein Bad von 18° und 15′ Dauer; um 6 h 50′					
38,2	84	28	3,36	103,8	741

XII. Derselbe Patient.

Am 10. April 11 h 30′ Morgens

39,6	100	24	2,82	83,80	698
11 h 50′ ein Bad von 18° und 15′ Dauer; um 12 h 35′					
36,8	80	28	2,37	81,77	584

XIII. Jahn Dohm, 23 Jahr alt. Typhus exanth.

Am 19. April 69 erkrankt; 5 h Abends

38,9	80	21	4,06	131	1247
5 h 15′ ein Bad von 18° und 20′ Dauer; um 5 h 15′					
38,0	60	18	3,57	111,0	1233

Körpertemperatur.	Pulsfrequenz in 1 Min.	Respirationsfrequenz in 1 Min.	CO_2 in 5 Min. in Grammen.	Vol. der in 5 Min. exspirirten Luft in Liter	Vol. eines Athemzuges in CC.

XIV. Rudolf Weinberg, 11 Jahr alt. Typhus exanth.

Seit dem 13. Mai mit Frost und Hitze, Kopfschmerz und Mattigkeit erkrankt. Milztumor. Am 19. Mai 69 um 5 h Abends

40,1	128	44	2,10	94,98	432
5 h 15' ein Bad von 20° und 15' Dauer; um 6 h 25'					
39,5	112	32	1,43	57,53	360

XV. Derselbe Patient.

Am 22. Mai 4 h 45' Abends

38,8	100	44	2,20	110	500
5 h 5' ein Bad von 20° nnd 10' Dauer; um 5 h 55'					
37,9	92	26	2,09	104,6	581

XVI. Nicolai Schönberg, 22 Jahr alt. Typhus exanth.

Am 9. Mai erkrankt; Roseolae zahlreich, Milztumor, 14. Mai 69 5 h Abends

40,1	132	28	2,383	70,46	503
5 h 20' ein Bad von 18° und 15' Dauer; um 7 h					
39,6	104	24	1,238	51,15	426

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, dass fast durchgängig nicht nur die relativen sondern auch die absoluten CO_2-Mengen nach dem Bade abnehmen. Sehr deutlich tritt dieser Umstand in den Fällen auf, wo das Gesammtvolum der exspirirten Luft nach dem Bade grösser ausgefallen ist, als vor demselben. Man vergleiche die Fälle I, III, V, VII, IX, X. Nach Vierordt's Angaben, die neuerdings von G. Berg*) bestätigt worden sind, nimmt mit Zunahme der Athemfrequenz die relative (procentige) CO_2-Menge ab, die absolute aber zu. In den genannten Fällen hat sowohl der absolute als auch der relative CO_2-Gehalt nach Einwirkung der Bäder abgenommen. In den übrigen 10 Fällen ist allerdings nach dem Bade das Gesammtvolumen der exspirirten Luft kleiner als vor dem Bade. Man könnte die Abnahme der CO_2 daher nur auf diesen Umstand zurückführen, da bekanntlich mit Abnahme der Athemfrequenz nicht nur das Volumen der Luft, sondern auch die absolute CO_2-Menge fällt, während die relative steigt. Es richtet sich aber gewiss die Grösse des Gesammtvolumens der Exspirationsluft nach der CO_2-Menge, die aus dem Körper zu entfernen ist: je mehr CO_2 im Körper gebildet worden ist, desto grösser die Athemfrequenz, also auch das Volumen der Exspirationsluft und umgekehrt. Auf äussere Momente die Abnahme des Gesammtvolumens, etwa auf Hindernisse, die der Apparat

*) Siehe den vorstehenden Aufsatz.

dem Respirium entgegenstellt, beziehen zu wollen, scheint mir unstatthaft zu sein, da sowohl vor als nach dem Bade die Bedingungen zur Respiration dieselben geblieben waren.

Ich stelle die Abnahme der CO_2 nach dem Bade in Procenten berechnet zusammen. Es hat die CO_2

in	I	abgenommen	um	36%
	II	"	"	12%
	III	"	"	22%
	IV	"	"	3%
	V	"	"	5%
	VI	"	"	28%
	VII	"	"	4%
	VIII	"	"	15%
	IX	"	"	11%
	X	"	"	55%
	XI	"	"	6%
	XII	"	"	16%
	XIII	"	"	12%
	XIV	"	"	32%
	XV	"	"	5%
	XVI	"	"	48%

Maximum 55% — Minimum 3%

Stellt man die Fälle zusammen, bei denen Bäder von 18° R. und 15′ Dauer angewendet worden sind, so bekommt man als Mittelwerth der CO_2-Abnahme 24,3%.

Denn es ist die CO_2-Abnahme in I=36%
VI=28%
VII= 4%
VIII=15%
IX=11%
X=55%
XI= 6%
XII=16%
XVI=48%

Mittelwerth = 24,3%

Die Schwankungen sind bedeutend; worin sie begründet sind, vermag ich noch nicht zu erklären.

Untersucht man die CO_2-Abgabe unmittelbar nach dem Bade, etwa 5—10 Min. darauf, so findet sich dieselbe meist gesteigert, ein Umstand, der mich Anfangs sehr stutzig machte. Offenbar steht das mit der Unregelmässigkeit der Respiration, wie sie nach dem Bade häufig einzutreten pflegt, im Zusammenhange. Lässt man den Patienten etwas Ruhe und untersucht erst ½—¾ Stunde nach stattge-

habtem Bade, so findet man stets eine Abnahme der CO_2. Statt vieler, führe ich zur Illustration nur die 3 folgenden Fälle vor.

I. Nic. Schönberg.

Vor dem Bade	= 2,38	Grmm.	CO_2	in	70,46	Liter Athemluft
Unmittelbar nach dem Bade um 5 h 20′	= 3,869	„	„	„	112	„ „
„ 7 h	= 1,23	„	„	„	51,15	„ „

II. Rudolf Weinberg.

Vor dem Bade 5 h	= 2,10	Grmm.	CO_2	in	94,98	Liter Athemluft
Nach dem Bade 5 h 35′	= 2,77	„	„	„	136	„ „
Um 6 h 25′	= 1,43	„	„	„	57,53	„ „

III. Derselbe.

Vor dem Bade um 4 h 45′	= 2,20	Grmm.	CO_2	in	110	Liter Athemluft
Nach dem Bade um 5 h 15′	= 2,66	„	„	„	109	„ „
Um 5 h 55′	= 2,09	„	„	„	104,6	„ „

Die Verminderung der CO_2-Abgabe ist eine halbe Stunde nach dem Bade am stärksten, von da ab steigt die CO_2-Abgabe mit Zunahme der Körpertemperatur wieder, wovon ich mich häufig zu überzeugen Gelegenheit gehabt habe, und erreicht nach 2—3 Stunden den Stand, den sie vor dem Bade eingenommen. Wenn wir also für Bäder von 18° R. und 15′ Dauer als Mittelwerth der Verminderung 24,3% gefunden haben, so bezieht sich das nur auf die nächste halbe Stunde, nach 2 Stunden würde sie etwa nur 5% oder weniger betragen. Der Gesammteffect der Verminderung würde sich auf etwa 12—15% berechnen lassen, d. h. jeder Athemzug nach dem Bade würde in den folgenden 2 Stunden 12—15% weniger CO_2 enthalren als vor dem Bade. Immerhin ist es ein grosser Vortheil; mit Berücksichtigung dieses Umstandes lässt sich künstlich die Verminderung der CO_2-Abgabe durch 2stündliche Application von Bädern unterhalten. Liebermeister, Brandt etc. haben ihren Kranken 6, 7 und mehr Bäder täglich geben lassen; ein Verfahren, das sich streng nur in einer Anstalt, welche über die nöthigen Einrichtungen, Wartepersonal und stetige Aufsicht des Arztes disponirt, durchführen lassen kann.

Ein gesunder Mensch exhalirt nach Ranke 760 Grmm. CO_2 in 24 Stunden; Lossen*) fand 703 Grmm., Scharling**) 800 Grmm.,

*) l. c. p. 253.

**) Ann. der Chemie und Pharmacie. Bd. 45. p. 214.

Ed. Smith*) 743 Grmm. und neuerdings berechnet E. Berg**) die Ausscheidung für 24 Stunden auf ca. 600 Grmm. CO_2. Im Mittel beträgt also die CO_2-Abgabe eines gesunden Menschen 720—750 Grmm. in 24 Stunden. Wenden wir das auf den Patienten (Alex. Iwask) an, der am regelmässigsten von allen Bäder bekommen hat, so exhalirte derselbe:

Vor dem Bade.				Nach dem Bade.		
Dat.	Zeit.		CO_2 in Grmm.	Dat.	Zeit	CO_2 in Grmm.
4/4.	11 h 30′		2,72	4/4.	12 h 45′	2,31
4/4.	5 h	Abends	2,88	4/4.	6 h 15′	2,59
5/4.	5 h	„	2,45	5/4.	6 h 30′	1,10
9/4.	5 h 30′	„	3,55	9/4.	7 h	3,36
10/4.	11 h 30′		2,82	10/4.	12 h 30′	2,37
		Mittel	= 2,88 Grmm.		Mittel	= 2,34 Gr.
					Abnahme	19%

Es berechnet sich daraus die 24stündige CO_2-Menge ohne Einwirkung der Bäder auf 829 Grmm. und bei Einwirkung der Bäder, wenn dieselben 2stündlich mit Ausnahme der Nacht (wo 10 Stunden abgerechnet werden müssten) gemacht werden, auf 738 Grmm. in 24 Stunden. Nun haben wir bereits gesehen, dass der Gesammteffect der Abnahme nicht 24,3% resp. 19% beträgt, sondern 15% resp. 12%. Mit Berücksichtigung dieses Umstandes erhält man nicht 738 Grmm. sondern 772 Grmm. Es werden demnach täglich unter dem Einfluss der Bäder 57 Grmm. CO_2 weniger exhalirt. Den Effect kann man vergrössern, wenn die Dauer eines einzelnen Bades verlängert, oder die Temperatur des Wassers herabgesetzt wird.

Was den Einfluss der Bäder auf die Harnstoffausscheidung betrifft, so führe ich 2 Beobachtungsreihen an. Der Harn wurde jedesmal von 12 h Morgens bis 12 h Morgens des anderen Tages gesammelt und bestimmt. In diesen Zeitraum fielen auch die Bäder. Die Nahrung blieb sich alle Tage qualitativ und quantitativ gleich.

---

*) Schmidts Jahrbücher der gesammten Med. 1860 Bd. 107. Mitgetheilt von Huppert.

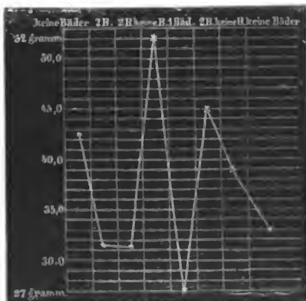
**) s. o. pag. 338.

I. Alex. Iwask, 18 Jahr alt.

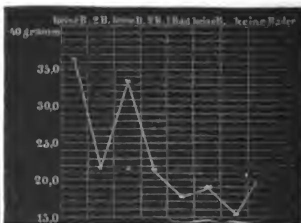
Datum 1869.	Zahl der Bäder.	24 st. Harnmenge CC.	Harnstoff in Grammen.	Körpertemperatur. Morgen.	Abend.
3/4— 4/4.	0	970	42,8	40,0 C.	39,9 C.
4/4— 5/4.	2	1060	31,8	40,0	40,6
5/4— 6/4.	2	1400	31,6	40,1	40,0
7/4— 8/4.	0	1370	52,0	40,0	40,0
8/4— 9/4.	1	730	27,5	39,9	40,1
9/4—10/4.	2	1500	45,0	39,8	40,0
10/4—11/4.	0	1070	39,1	39,6	39,0
11/4—12/4.	0	?	33,0	38,4	37,9
		II. Rudolf Weinberg, 11 Jahr alt.			
15/5—16/5.	0	1400	36,4	40,0	40,4
16/5—17/5.	2	1060	21,6	39,2	40,1
17/5—18/5.	0	1180	33,5	39,2	40,3
19/5—20/5.	2	1200	21,3	39,8	40,1
20/5—21/5.	1	680	17,9	39,2	40,1
21/5—22/5.	0	560	19,0	38,9	39,5
23/5—24/5.	0	650	15,6	37,2	38,2
24/5—25/5.	0	1030	19,5	37,2	37,0

Der besseren Uebersicht wegen stelle ich beide Fälle in eine Curve zusammen.

I. Alex. Iwask.



II. Rudolf Weinberg.



Stellt man die 24stündigen Harnstoffmengen für jeden Bädertag zusammen, so berechnen sich folgende Mittelzahlen:

I.

4/4— 5/4.	—2	Bäder	= 31,8	Grmm. Ür.
5/4— 6/4.	—2	„	= 31,6	„
8/4— 9/4.	—1	Bad	= 27,5	„
9/4—10/4.	—2	Bäder	= 45,0	„
		Mittel	= 33,9	

II.

16/5—17/5.	—2	Bäder	= 21,6	Grmm. Ür.
19/5—20/5.	—2	„	= 21,3	„
20/5—21/5.	—1	Bad	= 17,0	„
		Mittel	= 19,9	

Bei Zusammenstellung der Tage, an welchen keine Bäder verabfolgt worden, kommt man zu folgenden Mittelwerthen:

3/4— 4/4.	=42,8 Grmm. Ür.	15/5—16/5.	=36,4
7/4— 9/4.	=52,0 „	17/5—18/5.	=33,5
10/4—11/4.	=39,1 „	21/5—22/5.	=19,0
11/4—12/4.	=33,0 „	Mittel	=29,6 Grmm. Ür.
Mittel	=41,7 Grmm. Ür.		

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die kalten Bäder die CO_2- und Harnstoffausscheidung vermindern, den gesammten Stoffwechsel verlangsamen.

XV.

Kann aus Lungen Neugeborener, die geathmet haben, die Luft wieder vollständig entweichen?

Von

Dr. Karl Schroeder,

ordentlichem Professor der Geburtshülfe an der Universität Erlangen.

Seit Casper den Satz „es muss in foro der Begriff: Leben, mit dem Begriff: Athmen, als vollkommen identisch betrachtet werden; Leben heisst Athmen, Nichtgeathmethaben heisst Nichtgelebthaben“ in der gerichtlichen Medicin nicht blos zur officiellen, sondern auch zur wissenschaftlichen Geltung gebracht hat, handelt es sich bei der Einleitung einer Untersuchung auf Kindesmord allein um den positiven oder negativen Befund der Lungenprobe.

Findet sich Luft in den Lungen, so lautet das vorläufige Gutachten: das Kind hat geathmet, also nach der Geburt gelebt, und gegen diesen Ausspruch lässt sich nicht viel sagen, da die Fälle, in denen die Luft entweder intrauterin in die Lungen gelangte oder in denen sie extrauterin auf andere Weise als durch Athmen hineinkommt, in foro extrem selten sind und, wenn sie vorkommen, die Beweiskräftigkeit der Athemprobe nicht zu erschüttern vermögen. Denn wenn nach der Geburt dem todten Kinde Luft eingeblasen wurde, so ist dies actenkundig und Fälle, in denen Kinder intrauterin Luft athmen konnten, kommen bei heimlichen Geburten, die allein in Frage kommen, wohl nie vor. Ich habe zwar bei der Mehrzahl von Kindern, die entschieden todtgeboren waren, Spuren von Luft (mitunter nicht ganz geringe, meistens allerdings nur stecknadelkopfgrosse Stellen) nachweisen können, ja in dem bekannten Hecker'schen Fall (Virchow's Archiv 1859, Bd. XVI. p. 535) war sogar die ganze Lunge lufthaltig. Man muss jedoch bedenken, dass in Fällen, in denen nach abgeflossenem Wasser manuell untersucht (in dem Hecker'schen Fall war mehrere Male mit der halben

Hand untersucht) und besonders das untere Uterinsegment vom Kopf abgezogen wird, jedenfalls mit dem untersuchenden Finger Luft in den Uterus gelangen kann, dass also auf diese Weise mehr oder weniger grosse Spuren von Luft in den Lungen constatirter Maassen todtgeborner Kinder sich allerdings erklären lassen, aber doch nur auf eine Weise, die bei heimlichen Geburten fortfällt. Der Ausspruch: das Kind hat Luft in der Lunge, hat also geathmet und also nach der Geburt gelebt, wird demgemäss in foro kaum je Irrthümer veranlassen.

Etwas anderes ist es mit den Fällen, in denen die Athemprobe ein negatives Resultat ergiebt. In Uebereinstimmung mit dem Casper'schen Satz lautete der gerichtsärztliche Ausspruch in diesen Fällen: das Kind hat nicht geathmet, folglich nicht nach der Geburt gelebt, ist also todtgeboren, und mit diesem Ausspruch wird, da an einem todten Kinde kein Kindesmord verübt werden kann, die Untersuchung gegenstandslos.

Dass diese Folgerung aus dem Resultate der Lungenprobe eine unberechtigte ist, ist mehrfach monirt worden. Dass ein Leben ohne Athmen auch beim Neugebornen vorkomme, musste auch Casper zugeben; er denkt dabei jedoch ganz vorzugsweise an scheintodt, also ohne Athmung Geborne, die dennoch zum Athmungsleben erweckt werden und sucht die Unwichtigkeit dieser Fälle für die forensische Praxis nachzuweisen.

Das Leben Neugeborner ohne Athmen hat jedoch eine entschieden grössere Bedeutung, da die grosse Mehrzahl aller Gebornen ein allerdings verschieden langes Stadium des extrauterinen Lebens ohne Athmung durchmacht.

Wie lange dies Stadium dauert, hängt ganz wesentlich von der Art und der Dauer der Austreibungsperiode ab.

Wenn auch zuzugeben ist, dass die erste Inspirationsbewegung durch Reize (Druck) auf das Gehirn oder auf die äussere Haut (Einfluss der kälteren Luft auf die feuchtwarme Haut) hervorgerufen werden kann, so ist der gewöhnliche Grund zur Athmungserregung doch die Behinderung des Placentarkreislaufes. Diese Behinderung wird in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Trennung der Placenta vom Uterus (ausnahmsweise auch durch Stagnation des mütterlichen Blutes an der Placentarstelle in Folge starker Wehen, durch Compression der Nabelschnur oder durch Anämie oder Tod der Mutter) hervorgerufen. Wann die erste Inspirationsbewegung erfolgt, hängt also wesentlich davon ab, wann die Placenta vom Uterus getrennt wird.

Wenn wir von den Fällen vorzeitiger Placentarlösung absehen, also nur die physiologische Lösung im Auge behalten, so finden wir, dass die Placenta sich dann löst, wenn der Uterus sich sehr stark verkleinert; sie löst sich dann dadurch, dass die Stelle der inneren Uteruswand, an der die Placenta inserirt ist, sich unter der letzteren verkleinert und sie dadurch losschält.

Die Zeit, in der diese Trennung erfolgt, ist eine sehr verschiedene.

Bei Erstgebärenden, bei denen die Austreibungsperiode langsam verläuft, trennt sich die Nachgeburt häufig schon sehr früh. Wenn der Kopf geboren ist und der Rumpf schwer folgt, so sind zu seiner Austreibung neue Uteruscontractionen nöthig. Damit diese aber auf den kleinen noch im Uterus steckenden Theil des Rumpfes wirken können, muss der Uterus sich so weit verkleinern, dass in Folge davon regelmässig die Placenta gelöst wird. Wenn also nach der Geburt des Kopfes der Rumpf zögert, so ist, wenn der Rumpf nun wirklich ausgetrieben wird, die Placenta schon gelöst, das Kind empfindet Sauerstoffmangel und respirirt sofort. Ja, wenn die Austreibung des Rumpfes noch länger zögert, so macht das Kind Inspirationsbewegungen, während der ganze Rumpf noch in den Genitalien steckt, das Kind athmet dann also, während es erst halb geboren ist.

In Fällen, in denen die Austreibungsperiode sehr schnell verläuft, also besonders bei Mehrgebärenden, ist der Vorgang aber ein ganz anderer. Ist in diesen Fällen der Kopf durchgeschnitten, so wird der übrige Rumpf durch die Elasticität der Vagina sofort hinterher ausgetrieben und das Kind kann bereits geboren sein, während der Uterus, dessen Wände sich aneinanderlegen, sich noch wenig contrahirt hat. Das bereits geborne Kind kann unter diesen Umständen noch in Placentarverbindung mit der Mutter stehen, es kann also von daher noch seinen Sauerstoff beziehen und sich somit auch extrauterin noch im Zustand der Apnoe befinden. Sehr lange wird allerdings dieser Zustand nie dauern, da der entleerte Uterus sich immer sehr bald contrahirt und die Placenta auf diese Weise gelöst wird. Doch muss man nicht vergessen, dass auch nach abgeschnittenem Placentarverkehr der erste Athemzug, da das Blut des Foetus noch Sauerstoff mit sich führt, wenn auch bald, so doch nicht momentan erfolgt. Auf diese Weise ist die Beobachtung zu erklären, dass nicht blos ein lebendes, sondern auch ein vollständig lebensfrisches, sich fröhlich bewegendes Kind nach seiner Geburt eine

Zeitlang, unter Umständen mehrere Minuten leben kann, ohne zu athmen.

Man kann, wenn man solch ein Kind sieht, anfänglich zweifelhaft sein, ob es asphyktisch oder nur apnoeisch ist. Doch ist dieser Zweifel leicht zu heben, da ein apnoeisches Kind normale Pulsation der Nabelschnur und, wenn es anfängt zu athmen, freie Respiration zeigt, während beim asphyktischen Kind der Herzschlag verlangsamt ist und man bei beginnender Respiration Rasselgeräusche in der Trachea hört.

Während es also relativ selten ist (wir sprechen hier immer nur von der Kopfgeburt), dass Kinder bereits athmen, während sie noch zum Theil in den mütterlichen Genitalien stecken, ist es das Gewöhnliche, dass neugeborne lebensfrische Kinder, wenn auch eine kurze, so doch eine messbare Zeit extrauterin leben ohne zu athmen und kann unter Umständen dieses Uebergangsstadium einige Minuten dauern.

Wird bei einem solchen Kinde ausnahmsweise das Zustandekommen des Athmungsprocesses verhindert, so würde nach den jetzt gültigen Regeln der gerichtsärztliche Ausspruch lauten, dass das Kind todtgeboren sei, während das Kind doch vollständig lebensfrisch zur Welt gekommen ist.

Eine solche Verhinderung der Respiration kann unter Umständen ohne irgend Jemandes Verschulden durch einen unglücklichen Zufall eintreten. So beobachtete ich in Bonn einen interessanten, dies illustrirenden Fall:

Eine Mehrgebärende, die Wehen hatte, war, da die Geburt noch nicht erwartet wurde, für kurze Zeit unter der alleinigen Aufsicht einer Schwangern gelassen. Diese weckte mich Morgens um 4 Uhr mit der Nachricht, dass die Kreissende kurz vorher sehr starke Wehen bekommen habe und dass das Kind bereits geboren sei. Bevor ich zur Frischentbundenen kam, waren seit der Geburt doch wohl nahezu 10 Minuten verstrichen. Ich fand sie in derselben Lage, in der sie geboren, nämlich in rechter Seitenlage, vor den Genitalien lag das Kind, dessen ganze obere Rumpfhälfte mit den Eihäuten bedeckt war. Dieselben überzogen insbesondere das ganze Gesicht und waren in den Mund etwas hineingezogen. Das Kind war tief asphyktisch, rührte sich nicht und hatte einen sehr langsamen Herzschlag. Nachdem die Respirationsöffnungen frei gelegt waren, dauerte es wohl eine Viertelstunde, bis die regelmässige Athmung in Gang gebracht werden konnte.

Es lässt sich nicht bezweifeln, dass dies Kind vollständig lebens-

frisch geboren war, dass es aber, da die Eihäute so unglücklich auf den Respirationsöffnungen lagen, erst ausserhalb des Uterus asphyktisch wurde und dass es ohne meine Dazwischenkunft in der kürzesten Zeit gestorben wäre. Bei der Section hätte man höchst wahrscheinlich vollständig luftleere Lungen und alle Zeichen wie beim intrauterinen Erstickungstod gefunden. Das Gutachten hätte also gelautet: das Kind hat nicht geathmet, also nicht gelebt; und doch war es ohne Zweifel vollständig lebensfrisch geboren.

Von einem derartigen gewiss seltenen Zufall abgesehen, kann aber ein solches sich noch im Zustand der Apnoe befindendes Kind auch von der Mutter oder einem Dritten ermordet werden und man würde dann einen Kindes- oder gewöhnlichen Mord haben an einem Kinde, welches extrauterin gelebt hat, ohne schon geathmet zu haben, also an einem Kinde, welches nach der gewöhnlichen Begutachtung, als todtgeboren, gar nicht Gegenstand einer Untersuchung werden würde.

Es lässt sich demgemäss nicht bestreiten und es ist darauf schon von anderen Seiten aufmerksam gemacht worden, dass die Praxis, wie sie in dieser Beziehung augenblicklich herrscht, in keiner Weise zu rechtfertigen ist. Dass ein Kind todtgeboren ist, kann man bei frischtodten Kindern nur dann behaupten, wenn man als Augenzeuge bei der Entbindung gegenwärtig war: die foetale Beschaffenheit der Lungen gestattet lediglich den Ausspruch: es lässt sich nicht nachweisen, dass das Kind nach der Geburt gelebt hat. Ja, es kommen, wie bekannt, Fälle vor, in denen das Leben nach der Geburt trotz foetaler Lunge bewiesen werden konnte. Es sind dies besonders die Fälle, in denen fremde, nicht dem mütterlichen Organismus angehörige Körper, wie Sand, Schlamm, Kothmassen aus dem Abtritt u. dergl. sich im Magen und den Luftwegen fanden, so dass man schliessen musste, dass diese Körper nur durch einen Schling- oder Respirationsact dahin gelangt sein konnten, also durch einen Act des Lebens, der extrauterin stattgefunden hatte.

Auch in manchen anderen Fällen lässt es sich wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass ein Kind mit foetalen Lungen seinen Tod durch die Hand der Mutter gefunden hat. Wenn man z. B. den Fall aufmerksam durchliest, der zu dem in dieser Sache entscheidenden Gutachten der wissenschaftlichen Deputation in Berlin Veranlassung gegeben hat (s. Casper's Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1856. IX. p. 193), so bekommt man gewiss die Ueberzeugung, dass ein Kindesmord vorgelegen hat, und wird, wenn auch vielleicht nicht mit dem Urtheil der Obducenten, so doch mit dem

des Medicinal-Collegium von Pommern übereinstimmen, und die Wahrscheinlichkeit, dass hier ein Kindesmord an dem noch nicht geathmet habenden Kinde begangen wurde, auch vom medicinischen Standpunkt aus sehr gross finden, während das Casper'sche Superarbitrium die Sache weit bequemer, aber entschieden unwissenschaftlich mit dem Ausspruch: foetale Lungen, also todtgeboren abthut. Dass die Beweisführung dazu unlogisch ist, lässt sich nicht verkennen. Wenn Casper (l. c. p. 210) sagt: „Allerdings kann nicht bestritten werden, dass es ein Kindesleben nach der Geburt ohne und vor eingetretener Athmung giebt", so ist doch nicht die Folgerung daraus zu ziehen, die auf p. 211 steht: „Da nun das Kind der A. unzweifelhaft nicht geathmet hat, so hat es auch nicht gelebt, und ist als ein todtgebornes zu erachten," sondern man dürfte doch nur schliessen: da das Kind der A. nicht geathmet hat, so fehlt uns der stricte Beweis, dass es nach der Geburt gelebt hat.

Es konnte nicht ausbleiben, dass sich dissentirende Stimmen vernehmen liessen und schon der in dieser Sache fungirende Staatsanwalt Düsterberg und der Verfasser des ersten Gutachtens Kreisphysikus Dr. Franz haben das Obergutachten treffend widerlegt (s. Casper's Vierteljahrsschrift 1856. X. p. 79 und p. 101).

Neuerdings hat Senator (v. Horn's Vierteljahrsschrift für ger. Medicin. 1866. Neue Folge. Bd. IV. p. 99) die Frage näher zu präcisiren gesucht. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Entscheidung: das Kind ist todtgeboren, keine genaue Antwort ist auf die Frage, ob es in oder nach der Geburt gestorben und weist nach, zu welchen Consequenzen die Casper'sche Anschauung führt. Er sagt ganz richtig: wenn Nichtgeathmethaben gleich Nichtgelebthaben ist, so werden bei Weitem die meisten Kinder, da sie erst zu athmen beginnen, wenn sie bereits geboren sind, in forensischem Sinne todt geboren. Unmöglich kann ferner alsdann der Geburtshelfer ein Kind im Mutterleibe tödten. Denn, da es foetale Lungen zeigt, hat es nicht geathmet, folglich nicht gelebt und konnte also nicht getödtet werden. Um die Widersprüche, welche die bisherige Praxis mit sich führt, zu vermeiden, schlägt Senator vor, in Uebereinstimmung mit dem Wortlaut der meisten Gesetzgebungen die Zeit vom Beginn der Geburt bis zur erfolgten Athmung als in oder bei oder unter der Geburt zu bezeichnen.

Mir scheint auch dieser Vorschlag nicht ganz zweckmässig. Denn wenn sich auch wissenschaftlich dem zustimmen lässt, dass das selbständige Leben erst mit der eigenen Athmung beginnt, und man deswegen ein Kind, welches bereits geboren ist, aber noch nicht

athmet, immerhin als noch in oder unter der Geburt befindlich bezeichnen könnte, so führt diese Ausdrucksweise doch zu manchen Inconvenienzen, die Senator wohl fühlt, wenn er sie auch zurückzuweisen sucht. Man sträubt sich dagegen ein Kind, welches nachweislich seinen Tod, bevor es athmete, in einem Abtritt gefunden hat, als in der Geburt gestorben zu bezeichnen und wird andererseits ein Kind, welches ausnahmsweise bereits im Uterus athmen konnte und dann noch im Uterus starb, nicht gern als nach der Geburt gestorben bezeichnen wollen. Wichtiger aber ist, dass nach Senator mit dem Ausdruck „in der Geburt gestorben" Zustände zusammengeworfen werden, deren Scheidung gerade in praktischer Beziehung von durchgreifender Wichtigkeit ist. Gerade in foro kommt es nicht sowohl darauf an, ob das Kind gestorben ist vor oder nach eingetretener Athmung, sondern ganz wesentlich darauf, ob es im Mutterleib zu Grunde ging oder ob es erst nach seiner Geburt gestorben ist. Im ersten Fall ist die Mutter am Tode des Kindes nicht schuld, im zweiten Fall hat die Untersuchung erst über Schuld oder Unschuld Aufklärungen zu schaffen, das Kind mag geathmet haben oder nicht. Der Scheidepunkt in praktischer Beziehung ist also der Moment, in dem das Kind oder wenigstens wichtige Theile des Kindes — bei Schädellagen der Kopf, bei Beckenendlagen der Rumpf bis zum Nabel — geboren sind. Vor diesem Zeitpunkt ist der Kindesmord für gewöhnlich nicht möglich, nach diesem Zeitpunkte kann er ins Werk gesetzt werden, und zwar kann er dies, bevor das Kind geathmet hat. Das, worauf es ankommt, wird also immer die Entscheidung der Frage sein, hat das Kind nach diesem Zeitpunkt noch gelebt. Dass diese Frage bei Kindern mit foetalen Lungen häufig sehr schwierig oder selbst gar nicht zu beantworten sein wird, ist kein Grund die Frage weniger wissenschaftlich zu stellen. Und immerhin wird man doch, wenn die Lungenprobe foetale Lungen ergiebt, statt des falschen Schlusses das Kind hat nicht geathmet, folglich nicht nach der Geburt gelebt, sagen können: da die Lungen luftleer sind, ist ein Leben des Kindes nach der Geburt nicht nachweisbar.

Mit Senator bin ich also sachlich einverstanden; der Unterschied liegt nur in der Ausdrucksweise. Nach Senator würde die Untersuchung nicht ohne Weiteres gegenstandslos, wenn das Gutachten lautet: das Kind ist in der Geburt gestorben, da auch an dem geborenen Kinde, welches noch nicht geathmet hat, also an dem Kinde, welches Senator als noch in der Geburt befindlich bezeichnet, ein Kindesmord verübt werden kann; ich meine, dass es einfacher

noch wäre, in den Fällen, in denen die Section foetale Lungen ergiebt, zu erklären: es lässt sich nicht nachweisen, dass das Kind nach der Geburt gelebt hat. Sache des Staatsanwalts wäre es dann zu erwägen, ob auch unter diesen Umständen die Untersuchung fortzusetzen ist oder ob die Acten zu reponiren sind.

Ist schon das Leben ohne Athmen, welches, wenn auch nur kurze Zeit, doch factisch von der Mehrzahl der eben Gebornen geführt wird, für die gerichtliche Medicin keineswegs ohne Bedeutung, so wächst diese Bedeutung natürlich, wenn der Zustand in Folge von Asphyxie sich verlängert. Der Eintritt des vollständigen Todes kann sich unter Umständen eine halbe und vielleicht auch eine ganze Stunde hinziehen, obgleich die letztere Zeitbestimmung, wenn gar keine weder natürliche noch künstliche Athmung vorhanden gewesen ist, nach meiner Ansicht zu hoch gegriffen ist.

Indessen hat Maschka (Prager Vierteljahrsschrift 1854. Bd. 43. p. 1) zwei Fälle veröffentlicht, in denen ein solches Leben ohne Athmen 5 und sogar 23 Stunden gedauert haben soll. Da ich glaube, dass diese Fälle, die alle unsere bisherigen Ansichten von der Möglichkeit des Lebens so zu sagen umstossen würden, nicht richtig gedeutet sind, so wollen wir sie einer näheren Betrachtung unterziehen.

Der erste Fall ist in Kürze folgender:

Eine 23jährige Dienstmagd, die ihre Schwangerschaft nie verheimlicht hat, kommt unerwartet Morgens 4½ Uhr im Kuhstall nieder. Sie ist dabei an die Mauer angelehnt, hilft mit den Händen nach und zieht das Kind beim Kopf aus den Geschlechtstheilen hervor. In demselben Augenblick wird sie ohnmächtig, lässt das Kind fallen und bleibt eine halbe Stunde bewusstlos liegen. Als sie wieder zu sich kommt, hebt sie das auf der Schärfe eines Grabscheites liegende Kind, welches ganz kalt und vollkommen bewusstlos ist, auf und fasst jetzt den Entschluss das für todt gehaltene Kind zu beseitigen. Sie gräbt zu dem Zwecke theils mit den Händen theils mit Hülfe eines spitzen Steines im Garten eine Grube, legt das Kind derart hinein, dass es mit dem halben Gesicht in den losen Theil der Grube zu liegen kommt und füllt dieselbe hierauf mit der ausgegrabenen Erde wieder zu. Erst um 9 Uhr gesteht sie das Vorgefallene und ungefähr um 9½ Uhr, also 5 Stunden nach der Geburt, wird das Kind von der Hebamme ausgegraben. Dieselbe findet, nachdem sie in dem etwas aufgelockerten Erdreich etwa ¼ Elle tief gegraben in der beiläufig 1 Schuh tiefen Grube das Kind, welches mit dem Hinterhaupt und Rücken nach aufwärts, mit dem Gesicht gegen die Erde gekehrt ist; unter dem Leibe des Kindes liegt die Nachgeburt. Die Hebamme bringt das Kind, welches leblos scheint, in die Stube und unterbindet und durchschneidet die ganz kalte und pulslose Nabelschnur, während der Wundarzt S. Wiederbelebungsversuche macht. Nachdem er dieselben zwei Stunden fort-

gesetzt, stellt sich ein schwaches Athmen und danach immer deutlicher werdende Lebenszeichen ein, bis sich endlich das Kind ganz erholt. Doch wird kein eigentliches Schreien, sondern mehr nur ein Röcheln wahrgenommen.

Am Halse sind einige Wunden, die erst an zu bluten fangen, nachdem das Kind sich zu erholen beginnt.

Das Kind nimmt begierig die dargereichte Mutterbrust, stirbt jedoch unter Convulsionen am dritten Tage.

Bei der Section des nach 5 Wochen exhumirten Kindes findet man ausser nebensächlichen Befunden zwischen Hinterhauptsbein und den Gehirnhäuten, sowie auch zwischen den letzteren und dem Gehirn selbst, entsprechend der Stelle des Hinterhaupthöckers, ein bedeutendes bis zur Basis des kleinen Gehirns sich erstreckendes Blutextravasat.

Ich übergehe das Urtheil der obducirenden Aerzte und bemerke nur, dass Maschka die Todesursache unentschieden lässt, da besagtes Extravasat nicht näher beschrieben ist und somit bei dem nach 5 Wochen exhumirten Kinde Leichenerscheinung sein konnte.

Diesen Fall theilt Maschka nur nach den Acten mit, während der folgende von ihm selbst beobachtet ist:

In einem Privathaus ist Mittags gegen 12 Uhr ein Kind geboren, welches kein Lebenszeichen dargeboten hat und deshalb nach mehrfachen, durch länger als eine Stunde fortgesetzten Wiederbelebungsversuchen, nachdem es bei gleichzeitiger bläulicher Färbung der Hautdecken immer mehr erkaltete, als todt betrachtet worden ist. Nach 2 — 3 Stunden wird das Kind in ein anstossendes, nicht geheiztes Zimmer (im Januar bei strenger Kälte) gebracht, gegen Abend in den Sarg gelegt, der mit dem Deckel geschlossen wird und bleibt so über Nacht bei offenem Fenster liegen. Maschka kommt am anderen Tag gegen 11 Uhr Vormittags, also 23 Stunden nach der Geburt zufällig in das Haus und besieht das Kind. Dasselbe ist ganz kalt, etwas bläulich gefärbt, zeigt aber weder Todtenstarre, noch Todtenflecke und als Maschka die Herzgegend auscultirt, hört er die Herztöne zwar schwach und in grossen Pausen, aber deutlich, doch ist der Herzstoss weder zu sehen noch zu fühlen. Trotz angestellter Wiederbelebungsversuche erfolgt keine Lebensäusserung, die Herztöne werden immer schwächer und seltener und hören nach Verlauf einer Stunde ganz auf.

Bei der Section findet man die Lungen vollständig foetal ohne eine Spur von Luft.

Maschka bemüht sich aus diesen Fällen zu beweisen, dass eine Erhaltung des Lebens bei theilweise aufgehobenem Kreislauf und ganz geringem Stoffwechsel ohne Athmen d. h. ohne Zufuhr von Sauerstoff längere Zeit möglich sei.

In seiner zweiten Mittheilung über denselben Gegenstand (Prager Vierteljahrsschrift. 1862. Bd. 73. p. 59) theilt er einen neuen Fall mit, in dem die Mutter des Kindes zugesteht, dass das Kind sich bewegt habe und dass es deutlich wiederholt mit schwacher Stimme

gewimmert habe und bei der Section sich dessenungeachtet keine Spur von Luft und nur mässig viel Blut in den Lungen gefunden hat, und in einem Nachtrag (l. c. Bd. 74. p. 95) einen ähnlichen von einem 6 monatlichen Kinde, welches zwei Stunden lebte, sich bewegte und ganz leise wimmerte, ohne dass die Lungen lufthaltig gewesen wären.

Maschka führt noch aus der Literatur eine Anzahl analoger Fälle an:

So erzählen Zeller und Bohn (Diss. quod pulmonum in aqua subsidentia infanticidas non absolvat, Tübingen 1691), Fälle in denen die Lungen im Wasser sanken, während die Mutter dennoch behauptete, das lebende Kind getödtet zu haben. Mauchard (Ephem. Nat. Curios. Cent. I. Obs. 121) erzählt die Geschichte eines Kindes, das 18 Stunden lebte, und dessen Lungen nach dem in Folge der Verblutung aus den Nabelgefässen erfolgten Tode sowohl ganz, als in Stücken zu Boden sanken. Heister (De fallaci pulmonum infantum experimento 1732) sah die Lungen eines Kindes im Wasser untersinken, welches 9 Stunden lebte, sich bewegte und mit schwacher Stimme schrie. Loder (Pulm. docim. dub. vocatur ex nova anat. observ. fin. 1779) theilt die Geschichte eines Kindes mit, welches 18 Stunden lebte und schrie und dessen sonst gesunde Lungen sowohl ganz, als in Stücken untersanken. Schmitt (Vers. und Erf. über die Lungenprobe. Wien 1806, p. 216) erzählt von einem 7—8 monatlichen Kinde, welches über 24 Stunden lebte und Osiander (Göttinger gelehrte Anzeigen. 1809. Bd. I. p. 151) von Zwillingsknaben, deren einer 2, der andere 13 Stunden lebte, und welche beide wiederholt wimmerten, bei denen aber dennoch insgesammt die Lungen vollständig untersanken. Mendel (Hufeland und Himly's Journal 1811. Stück 4. p. 1) berichtet von einer 19 wöchentlichen Frucht, die 3 Viertelstunden lebte, deren Lungen aber untersanken.

Wenn man auch mit Maschka diese älteren Fälle als nicht unanfechtbar bei Seite lassen will, so führt er selbst doch auch ganz ähnliche Fälle von durchaus zuverlässigen Beobachtern an. So theilt Orfila (Ger. Medicin, übers. von Krupp Bd. 2. p. 260) Beispiele von Kindern mit, welche mehrere Stunden gelebt und deutlich geschrieen hatten, und deren Lungen sowohl ganz als in Stücke geschnitten untersanken. Taylor (Gerichtl. Med. p. 406) führt zwei selbst beobachtete Fälle an, in deren einem das Kind 4, im anderen 24 Stunden nach der Geburt gelebt hatte, während die Lungen dennoch vollständig im Wasser untersanken. Ouvrard (Amer. Journ. of med. sciences Vol. IV. p. 247) erzählt von einem Kinde, welches

14 Stunden gelebt hatte, ohne dass in den Lungen ein Athmen nachweisbar gewesen wäre. Hecker (Virchow's Archiv Bd. XVI. p. 539) berichtet einen Fall, in welchem ein Kind nach der Geburt geathmet, laut geschrieen hatte und nach 6 Stunden gestorben war; dasselbe war aus dem Ende des 7 Schwangerschaftsmonates, die Lungen enthielten keine Spur von Luft und sanken vollständig im Wasser unter. Brefeld (Casp. Ztschr. II. 2) theilt endlich einen Fall mit, in dem ein neugeborenes, nicht ganz reifes Kind vom Mittag bis zum Abend gelebt und beständig gewimmert hatte. Die Lungen sanken im Wasser zu Boden und waren hellbraunroth gefärbt, blos der Rand der rechten Lunge war schwimmfähig und rosenroth.

Auch von Kramer (Handb. d. ger. Medicin. Halle 1851. p. 104) wird ein hierher gehöriger Fall mitgetheilt. Die Frucht war unter Beistand einer Hebamme lebend geboren, sie hatte sich bewegt und geathmet; ihr Alter wurde auf etwa 24 Wochen bestimmt. Die Lungen waren verhältnissmässig sehr gross, dabei gleichmässig dunkel fleischroth, von derber Consistenz und ohne jeglichen Luftgehalt. Unter dem Pericardium fanden sich zahlreiche punktförmige Ekchymosen. Die Lungen liessen sich leicht aufblasen.

Aus diesen Beobachtungen zieht Maschka den gewiss unanfechtbaren Schluss: „dass es Fälle geben könne, in denen neugeborene Kinder nach der Geburt leben, sich bewegen und deutliche Geräusche und Töne vernehmen lassen, ohne dass in den Lungen eine Spur eingedrungener Luft nachgewiesen werden könnte.

Unmittelbar hinterher aber stellt er in Form einer Frage als nothwendige Erklärung dieser Erscheinung die Behauptung auf und sucht dieselbe weiterhin zu begründen, dass wahrnehmbare Töne und Geräusche ohne Eindringen der Luft in die Lungen entstehen können.

Diese Erklärung ist aber nicht die einzig mögliche, denn es bleibt noch eine andere Annahme übrig, die Maschka mit Stillschweigen übergeht, nämlich die, dass die Kinder geathmet hatten, dass die Luft in der gewöhnlichen Weise in die Lungen gedrungen war, dass die Luft die Lungen aber wieder verlassen hatte, so dass dieselben bei der Section vollständig luftleer erschienen.

Obgleich auch auf diese Weise die beiden ersten der oben mitgetheilten Maschka'schen Fälle schwer verständlich bleiben, so scheint es mir doch immer das Wahrscheinlichste anzunehmen, dass die Kinder mit Athmung fortgelebt haben und dass in dem zweiten Fall die eingeathmete Luft die Lungen wieder verlassen hat. Den

Beweis, dass dies überhaupt möglich, werde ich weiter unten führen. Ich halte dies für das Wahrscheinlichste, weil die Maschka'sche Erklärung, dass ohne irgend welche Zufuhr von Sauerstoff das Leben 5 und 23 Stunden lang fortbestehen kann, alle unsere physiologischen Anschauungen von der Athmung und vom Stoffwechsel geradezu auf den Kopf stellt.

Freilich erklären sich die Fälle ebenfalls schwierig, wenn man annimmt, dass die Respiration wenn auch nur unvollkommen fortbestanden habe, doch scheint mir die Maschka'sche Annahme diejenige zu sein, zu der man nur ganz zuletzt seine Zuflucht nehmen kann, wenn es absolut keine andere Art das Factum zu erklären mehr giebt.

Dass im ersten Fall die Mutter die vielleicht oberflächliche Athmung nicht bemerkte, ist, auch wenn man in die Aussagen der Mutter Glauben setzt, nicht unmöglich. Man wird also annehmen können, dass das Kind noch lebend und athmend in die Grube hineinkam. Die Lage des Kindes in der Grube scheint mir nun für die weitere Fortsetzung der Athmung eine günstige gewesen zu sein. Die Nachgeburt lag unter dem Kinde und das Kind mit dem Rücken nach oben. Jedenfalls waren also die Respirationsöffnungen nicht verschüttet, sondern lagen frei, und es ist bei der Lage des Kindes und der Nachgeburt nicht unwahrscheinlich, dass unter dem Leibe in der Grube eine Quantität Luft geblieben war. Diese Luft konnte an sich den Respirationsprocess eine Zeitlang unterhalten, und sie konnte sich auch durch die aufgelockerte Erde hindurch bis zu einem gewissen Grade erneuern. Ich glaube demgemäss, dass das Kind noch in der Grube athmete, dass es aber nach Verlauf einiger Stunden asphyktisch wurde und dass es gerade im höchsten Stadium der Asphyxie wieder ausgegraben wurde, worauf die Wiederbelebung noch gelang.

Weit schwieriger ist der zweite Fall zu erklären. Man müsste auch hier annehmen, dass die Athmung trotz der intensiv ungünstigen Verhältnisse fortgedauert habe und dass Maschka noch gerade zeitig genug kam, um die letzten Stadien der Asphyxie mit dem Stethoskop beobachten zu können.

Freilich ist es schwierig überhaupt anzunehmen, dass ein mindestens scheintodt geborenes Kind bei winterlicher Kälte 23 Stunden lang fortleben kann; aber ich würde mich immer noch eher entschliessen, anzunehmen, dass es mit fortbestehender Athmung so lange gelebt habe als ohne Athmung.

Die beiden anderen Maschka'schen Fälle machen natürlich nicht die geringsten Schwierigkeiten, wenn man annimmt, dass das

Kind geathmet habe, dass aber die Luft die Lungen wieder verlassen habe.

Die Hauptfrage ist nur, ist es möglich, dass aus einer Lunge, die geathmet hat, die Luft wieder so vollständig entweicht, dass sie bei der Section als absolut luftleer, als foetal erscheint?

Nach meiner Ansicht ist diese Frage bereits durch die oben aus der Literatur nach Maschka mitgetheilten Fälle im bejahenden Sinne gelöst.

Denn schwer verständlich erscheint schon die von Maschka mit vieler Mühe aufrecht erhaltene Behauptung, dass ein Kind wimmernde Töne von sich geben könne, ohne dass Luft in die Lungen kommt, absolut undenkbar aber ist es, dass ein Kind, wie unter den neueren Fällen besonders im Hecker'schen Fall, Athembewegungen macht und laut schreit ohne wirkliche Athmung, d. h. ohne dass Luft in die Lungen eindringt. Ich glaube, dass schon diese Fälle auf gar keine andere Weise zu erklären sind als durch die Annahme, dass Luft in den Lungen gewesen sei, dieselben aber wieder verlassen habe.

Für diese Ansicht spricht auch ein Fall, den Simon Thomas in Leiden beobachtet und beschrieben hat und den er in derselben Weise erklärt. Derselbe, welcher in der Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. VIII p. 337 Juni 1864 steht, ist mir nur im Auszuge der Schmidt'schen Jahrbücher Bd. 126. p. 196 zugänglich:

Bei einer 26jährigen Frau mit rachitischem Becken von $2^3/_4$" Conj. vera wurde in der 34. Schwangerschaftswoche die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Das Kind wurde in Kopflage Mgs. 10 Uhr geboren. Im Augenblick der Geburt war Thomas nicht selbst da, sondern der Candidat A. Kosters, der das Kind, welches alsbald kräftig schrie, abnabelte und der Wartefrau übergab. Mittlerweile kam er selbst in das Zimmer, wo die Wartefrau das Kind noch auf dem Schoose hatte, und hörte es jetzt selbst so laut schreien, dass er eher an ein ausgetragenes, als an ein vorzeitig geborenes Kind hätte denken können. Der Knabe war $16^1/_4$" lang und wog $4^4/_5$ Pfund. Abds. 6 Uhr besuchte Kosters die Wöchnerin wieder: das Kind hatte noch nicht gesaugt, schien aber wohl zu sein. Weiterhin hatte das Kind viel gewimmert, kurz und rasch geathmet, und die Wartefrau hatte es mit Erfolg in ein warmes Bad gebracht. Das Kind starb aber doch Nachts 3 Uhr, 17 Stunden nach der Geburt.

Bei der Section fand sich im Rectum etwas Meconium. Das Herz, zumal das rechte, sehr stark mit Blut gefüllt. Die Lungen hatten im Ganzen eine gleichmässige dunkelbraunrothe Färbung. Petechialsugillationen waren nirgends zu sehen. Lungen und Herz zusammen in Wasser gelegt sanken unter, und ebenso sank jede Lunge einzeln für sich zu Boden. Die linke Lunge knisterte nirgends beim Einschneiden; sie enthielt nur wenig Blut und ihr Parenchym zeigte nichts Pathologisches. Die rechte zeigte

ganz die nämliche Färbung wie die linke und liess sich leicht aufblasen. Mit einem Worte, die Lungen befanden sich in einem Zustande, wie man sie bei ausgetragenen oder frühzeitig geborenen Kindern, die noch nicht geathmet haben, anzutreffen pflegt.

S. Thomas weist die Maschka'sche Erklärung, dass keine Luft in die Lungen gedrungen sei, für seinen Fall entschieden zurück, da das Kind kräftig genug geschrieen hatte und sein Athmen so ruhig erfolgte, wie bei sonst gesunden Neugeborenen. Er erklärt sich die Sache folgendermaassen:

Das Kind athmete unmittelbar nach der Geburt vollständig wie jedes andere, d. h. die Inspirationsmuskeln traten in Thätigkeit, die Bauchhöhle wurde regelmässig erweitert und die Lungen füllten sich mit Luft. Einige Stunden nach der Geburt aber verloren die Inspirationsbewegungen an Intensität und es wurde jetzt, da die Exspiration passiv durch die Elasticität des Lungengewebes zu Stande kommt, bei jeder Expiration ein geringes Quantum Luft mehr ausgetrieben, als inspiratorisch eingedrungen war. Die Lungen kehrten somit endlich ganz zum foetalen Zustande zurück und der Tod trat unter den Erscheinungen einer langsamen Asphyxie ein.

S. Thomas theilt noch zwei weitere Fälle mit, in denen die Kinder in ähnlicher Weise starben und die Lungen nur wenig Luft enthielten.

Im ersten Fall wurde ein Mädchen von 17" Länge und 5 Pfund Schwere geboren, welches ganz kräftig schrie. Nach einigen Stunden wurde das Athmen schwach und der Tod trat 5 Stunden nach der Geburt ein. Die Section zeigte beide Lungen sehr schwach durch Luft ausgedehnt, dunkelfarbig; nur die Spitze der rechten und der Vorderrand der linken etwas lufthaltig. Im Wasser sanken sie beinahe zu Boden. Durch Einblasen von Luft liessen sie sich fast vollständig ausdehnen.

Im zweiten Fall wurde Nachts 2 Uhr ein Knabe von $17^1/_4$" Länge und 5 Pfund Schwere geboren. Das Kind schrie sogleich laut und kräftig. Beim Morgenbesuche athmete es schon schwach und unvollkommen; dies nahm im Verlaufe des Tages zu und 17 Stunden nach der Geburt starb das Kind. Bei der Section fanden sich die Lungen etwa im nämlichen Zustande, wie beim vorhergehenden Falle. Nur die Vorderränder beider Lungen waren etwas lufthaltig, aber wenigstens 95 % des Lungenparenchyms enthielten keine Luft.

Thomas entnimmt daher aus seinen Beobachtungen folgende Sätze:

1) Es ist möglich, dass bei Neugeborenen ein mehr oder weniger grosser Theil der Lungen durch Luft ausgedehnt wurde und dann wieder in den Foetalzustand zurückkehrte, wobei das Kind einem langsamen Erstickungstode erliegt. Man findet sogar bei Kindern, die kräftig geschrieen haben, manchmal selbst gar keine Luft mehr in den Lungen.

2) Die fragliche Erscheinung kommt bei vorzeitig geborenen Kindern vor, aber auch bei reifen, wenn sie schlecht entwickelt sind.

3) Der Grund dieser Abnormität liegt wahrscheinlich in der unzureichenden Energie der Inspirationsmuskeln.

4) Die Abwesenheit der Luft in den Lungen Neugeborener ist demnach kein sicherer Beweis dafür, dass ein Kind nicht gelebt und nicht geathmet hat. Ein solcher Befund begründet nur die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind ein todtgeborenes ist.

Diesen Thomas'schen Sätzen muss ich mich auf Grund eigener Beobachtungen vollständig anschliessen, und ich würde wohl kaum Veranlassung genommen haben, auf den Gegenstand, den ich schon einmal (s. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867. p. 127) berührt habe, zurückzukommen, wenn nicht eine Autorität wie Maschka sich mit grosser Entschiedenheit gegen diese Erklärung ausgesprochen hätte.

Maschka sagt nämlich beim Referat des Thomas'schen Falles in der Prager Vierteljahrsschrift 1867. Bd. II. p. 96 des referirenden Theiles:

„Mit dieser Erklärung Th.'s kann sich Ref. nicht einverstanden erklären, da die Annahme, dass aus geathmet habenden und ausgedehnten Lungen die Luft durch die Elasticität des Lungengewebes vollständig wieder ausgetrieben, und dieselben in den foetalen Zustand zurückversetzt werden können, allen bisherigen Erfahrungen widerspricht. Hat die Lunge, wenn auch nur unvollkommen geathmet, oder ist mit grosser Vorsicht und Behutsamkeit nur etwas Luft eingeblasen worden, so lässt sich dieselbe zufolge mehrfacher von mir angestellter Versuche, selbst durch eine ziemlich starke Compression, welche doch die eigene Elasticität weit überwiegt, nicht mehr austreiben, und erst durch einen Druck, der so stark ist, dass er den Zusammenhang des Gewebes aufhebt, werden die Lungen wieder luftleer; es erscheint somit die Annahme des Verfassers durchaus nicht gerechtfertigt. — Was nun die Deutung des interessanten Befunds anbelangt, dass bei einem Kinde, welches nach der Geburt gelebt hat, die Lungen dennoch luftleer gefunden wurden, so kommen (vergl. meine Abhandl. in der Prager med. Viertelj. Bd. 43, 73, 74)

Fälle vor, wo namentlich unreife Kinder durch längere Zeit leben, ja selbst hörbare Töne vernehmen lassen können, ohne dass die Lungen überhaupt geathmet hätten. — Da aber im vorliegenden Falle das Kind durch 17 Stunden gelebt, kräftig geschrieen, deutliche Respirationsbewegungen dargeboten hat und dennoch die Lungen (wenn richtig beobachtet) vollkommen luftleer gewesen sein sollen, so erscheint das Leben des Kindes ohne Athmen nicht wahrscheinlich, sondern es dürfte das Kind wahrscheinlich an Pneumonie gestorben, und die Erscheinungen des luftleeren Zustandes durch eine weit ausgebreitete Hepatisation bedingt worden sein."

Diese Maschka'che Annahme scheint mir vollständig unberechtigt. Denn einmal muss man einem Manne wie Simon Thomas die Richtigkeit der Beobachtung, dass die Lungen luftleer waren, und ebenso auch die Unterscheidung von pneumonischer Infiltration, die gewiss nicht schwierig ist, zutrauen. Ausserdem aber ist in dem Referat der Schmidt'schen Jahrbücher wenigstens von der rechten Lunge ausdrücklich angegeben, dass sie sich leicht aufblasen liess. Es bleibt also für den Thomas'schen Fall gewiss keine andere Erklärung übrig, als dass die Luft die Lungen wieder verlassen hat.

Dem anders lautenden bestimmten Ausspruch einer Autorität wie Maschka gegenüber erscheint es dringend geboten, weitere Fälle, welche die Thomas'sche Beobachtung erhärten können, zu veröffentlichen und theile ich deswegen im Folgenden einige von mir beobachtete Fälle mit. Nach meiner Erfahrung kann ich übrigens die besprochene Erscheinung wenigstens bei unreifen Früchten durchaus nicht für so selten halten, wie es nach der geringen Anzahl der bisher bekannten Fälle und nach dem Maschka'schen Ausspruch erscheinen könnte. Dass die Gerichtsärzte derartige Fälle relativ selten zu Gesicht bekommen, erklärt sich leicht, wenn man mit Thomas annimmt, dass ein langsames Sterben nöthig ist, wenn die Luft die Lungen wieder verlassen soll. Ausserdem aber ist der Gerichtsarzt ja nur sehr selten in der Lage, etwas Sicheres über das stattgehabte Leben des Kindes nach der Geburt zu wissen und ist ja nach der bisherigen Praxis die Untersuchung mit dem Befund foetaler Lungen abgethan. Ich bin überzeugt, dass, wenn die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf den betreffenden Gegenstand sich richtet, die einschlägigen Fälle sich bald mehren werden.

Zu der Beschreibung meiner Fälle will ich nur bemerken, dass ich es nicht für nöthig gehalten habe, in jedem einzelnen Fall alle Methoden, die Luftleere der Lungen zu demonstriren, einzeln aufzu-

zählen, dass aber zuverlässig in den als luftleer bezeichneten Lungen auf keine Weise Luft nachgewiesen werden konnte.

Die von mir beobachteten Fälle sind folgende:

1. In der Nacht vom 14/15. August 1867 werden in der Bonner Poliklinik zwei Zwillinge, beides Mädchen, von ungefähr 26 Wochen (die letzte Periode war Mitte Februar) geboren, die athmen und deutliche Töne von sich geben, aber nach mehreren Stunden an Lebensschwäche sterben.

Bei der Section des einen findet sich ein bedeutender Bluterguss in der Bauchhöhle. Besonders an der Leber, aber auch zwischen den Darmschlingen, findet man Blutcoagula. Die Lungen sind vollständig luftleer, am Herzen finden sich kleine Ekchymosen.

Das zweite Kind hat etwas seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle, sonst ist alles normal. Die Lungen sind absolut luftleer, Ekchymosen finden sich nirgends, doch ist das Herz sehr fein injicirt.

2. Am 12. März 1869 Abends 9 Uhr wird in der Erlanger Poliklinik ein 26—27 Wochen altes Kind in Schädellage geboren, welches deutlich geathmet und geschrieen hat und nach einer halben Stunde an Lebensschwäche gestorben ist.

Bei der Section finden sich zwischen Pericranium und Galea — der gewöhnliche Befund — zahlreiche Ekchymosen. Die Lungen schwimmen weder mit Herz und Thymus noch ohne dieselben. Ekchymosen sind nicht sehr zahlreich, am meisten noch auf dem Herzen. In der aufgeschnittenen Trachea ist schaumiges Serum und bei langsamem Druck auf die Lungen kommt etwas mehr, aber nicht viel aus den grösseren Bronchien heraus in die Trachea. Von diesen Luftbläschen in den grösseren Luftwegen abgesehen sind die Lungen vollständig foetal. Es lässt sich keine einzige lufthaltige Stelle entdecken, selbst die verdächtigsten an den Rändern sinken ausgeschnitten sofort zu Boden. Durch einen Tubulus lassen sich die Lungen leicht und vollständig aufblasen und werden dabei, wie immer, zinnoberroth. Sie collabiren spontan wieder ziemlich vollständig, aber Spuren von Luft bleiben doch überall zurück.

3. Bei der rachitischen Frau F. mit einer Conj. vera vom 7. C. wird am 7. Januar 1867 die künstliche Frühgeburt gemacht. Bei unversehrten Eihäuten wird ein Fuss ergriffen und das Kind extrahirt. Der Kopf geht sehr schwer und erst nach wiederholtem sehr kräftigem Zug mittelst des Veit'schen Handgriffes durch die sehr enge Conj. hindurch. Das Kind ist leicht asphyktisch, athmet aber bald gut und schreit, wenn auch nur schwach, doch deutlich. Es wiegt 3 Pfund und ist $16\frac{1}{2}$" lang. Nach 5 Stunden stirbt es (s. Schroeder, Schw. Geburt und Wochenbett p. 141 und 116).

Bei der von Rindfleisch vorgenommenen Section findet sich der untere Rand des rechten Scheitelbeins so stark von der Schuppe des Schläfenbeins abstehend, dass zwischen beiden ein breiter Spalt in eine von der Concavität des Scheitelbeins und der abgetrennten Dura mater gebildete Höhle hineinführt. Die Lunge ist vollständig atelektatisch und enthält gar keine Luft.

4. Am 30. November 1868 Morgens $^3/_4$10 Uhr wird ein lebender

ziemlich schwacher Knabe von 17″ Länge und 5 Pfd. 10 Lth. Gewicht in Schädellage geboren, der gut athmet und laut schreit. Aus der zu lose unterbundenen Nabelschnur findet im Laufe des Tages eine ziemlich starke Blutung statt. Das Kind stirbt allmälig Abends 9 Uhr, es hat also 11 1/4 Stunden gelebt.

Bei der Section findet man die Leiche etwas anämisch, doch findet sich besonders am Schädel und in der Leber noch ziemlich viel Blut. Die Lungen sind absolut luftleer.

Diese Fälle, mindestens die drei letzten, lassen sich ebenso wie der Thomas'sche Fall auf irgend eine andere Weise nicht erklären. Wenn ein Kind ruhige und deutliche Athembewegungen macht, dabei stundenlang lebt und pro viribus kräftig und laut schreit, so muss nothwendigerweise Luft in die Lungen gedrungen sein. Da nun mit voller Sicherheit bei der Section weder Luft noch ein anderer Inhalt in ihnen war, sondern die Lungen sich collabirt zeigten, sich genau in dem Zustande befanden, wie man ihn bei Kindern, die nie geathmet haben, antrifft, so muss die Luft die Lungen wieder verlassen haben. Ein Drittes giebt es dabei nicht. Ich glaube demgemäss, dass ausser durch mehrere frühere, durch die Thomas'sche und durch meine Beobachtungen nachgewiesen ist, dass bei Kindern, die geathmet haben, die Section doch rein foetale Lungen ergeben kann.

Dass übrigens die Luft Lungen, die geathmet haben, zum Theil wieder verlässt, ist durchaus kein seltner Befund. Lungen, die gleichmässig, aber überall wenig mit Luft gefüllt sind, trifft man ungemein häufig. Weit seltener sind die Fälle, in denen nur einzelne Theile der Lunge lufthaltig bleiben, während aus andern Theilen die Luft wieder austritt, also Fälle wie die beiden oben von S. Thomas mitgetheilten. Ich habe ebenfalls Gelegenheit gehabt, ähnliche, wenn auch nicht ganz so hochgradige Befunde zu beobachten.

5) Am 25. Februar 1869 wird Abends 1/2 9 Uhr wegen Querlage bei verstrichenem Muttermund die Wendung und Extraction gemacht und mit Leichtigkeit ein sehr schwaches Kind entwickelt, das 1400 Gr. schwer und 40 C. lang, ungefähr der 29. Woche entspricht. Das Kind athmet gut und schreit für seine Ausbildung kräftig. Mittags 3 Uhr, also 6 Stunden nach der Geburt stirbt es allmälig.

Bei der Section findet sich in der Schädelhöhle eine Blutung, die wohl die Todesursache gewesen ist. Der Magen und der obere Theil des Dünndarms sind stark mit Luft gefüllt. Die Lungen sehen dunkelbraun, leberfarben aus, man bemerkt aber an der ganzen Oberfläche, wenn auch überall sparsam, kleine von Luft ausgedehnte Alveolen. Mit Herz und Thymus zusammen gehen die Lungen unter, ohne dieselben schwimmen sie nothdürftig, so dass sie selbst vollständig unter Wasser sind und den

Wasserspiegel nur mit einer kleinen Stelle berühren. In den Luftwegen sind keinerlei fremde Körper. Durch einen Tubulus lassen sich die Lungen mit Leichtigkeit und sehr vollständig aufblasen, so dass sie sich strotzend mit Luft füllen und zinnoberroth aussehen. Ekchymosen finden sich nur sehr unbedeutend, an den Lungen kaum, am Herzen wenige.

6) Durch die künstliche Frühgeburt wird am 11. Mai 1869 ein Kind geboren, welches nach der sehr zuverlässigen Rechnung der Mutter 32 Wochen alt sein soll, bei Complication mit starkem Hydramnion aber atrophisch und sehr schlecht entwickelt ist, so dass es ungefähr einem 28 wöchentlichen Kinde entspricht. Es wiegt 1288 Gr. und ist 37½ C. lang. Abends 5 Uhr wird es geboren, bewegt die Glieder kräftig und schreit mit relativ lauter Stimme. Bald darauf wird es schwächer und stirbt Abends 8 Uhr, 3 Stunden nach der Geburt.

Bei der Section findet sich zwischen Dura mater und Gehirn eine sehr bedeutende Menge Serum (mehrere Unzen), die Pia mater ist vollständig getränkt damit und gelatinös infiltrirt. Zwischen Pericranium und Knochen sind die gewöhnlichen Ekchymosen. Der Magen ist stark, der Dünndarm zur Hälfte mit Luft angefüllt. Die Lungen sehen im Allgemeinen ganz wie foetale aus, doch finden sich überall einzelne mit Luft angefüllte Stellen. Sie schwimmen übrigens mit Herz und Thymus, wenn auch nur unvollständig, und lassen sich mit Leichtigkeit vollständig aufblasen.

Diese Fälle lassen sich auch auf andere Weise erklären und sind bisher wohl stets so erklärt worden, nämlich durch die Annahme, dass die Luft in die atelektatischen Stellen nie hineingedrungen war, dass also die Kinder nur mit einem Theil ihrer Lungen geathmet haben. Für die Fälle, in denen ein mechanisches Hinderniss für den Eintritt der Luft in bestimmte Theile der Lunge sich nachweisen lässt, ist dies natürlich ohne Zweifel die richtige Erklärung; dass sie dies aber für alle derartigen Fälle sei, ist durchaus unwahrscheinlich. Wenn ein Kind gleichmässig und für seine Verhältnisse kräftig athmet, so erscheint es schon als eine gezwungene Annahme, dass einzelne Theile der Lunge, ohne verstopft zu sein, nicht mitathmen sollten; ganz unwahrscheinlich aber wird diese Annahme, wenn, wie besonders in den beiden hierher gehörigen Thomas'schen Fällen, die Kinder kräftig schreien und man bei der Section nur ganz unbedeutende Stellen der Lunge lufthaltig findet.

Zum stricten Beweise, dass Lungen, die geathmet haben, luftleer sein können, lassen sich diese Fälle allerdings nicht verwerthen; wenn aber diese Thatsache, wie wir oben gezeigt haben, durch anderweitige Erfahrungen sichergestellt ist, so wird man nicht bezweifeln, dass die geringe Lufthaltigkeit solcher Lungen ebenfalls dadurch bedingt ist, dass die Luft die Lungen zum Theil wieder verlassen hat.

Die Frage, unter welchen Umständen die Luft aus den Lungen wieder zu entweichen im Stande ist, muss, glaube ich, vollständig in dem Sinne von S. Thomas beantwortet werden. Es gehört vor allem dazu, dass die Inspirationsthätigkeit ganz allmälig ermattet. Dann kann bei jeder durch die Elasticität des Lungengewebes bewirkten Exspiration um ein Geringes mehr Luft ausgetrieben werden, als bei der unkräftigen Inspiration wieder hineingelangt und die Lunge so allmälig vollständig luftleer werden. Der Einwurf von Maschka, dass nach von ihm angestellten Versuchen die Luft aus Lungen, die geathmet haben, durch Compression nicht auszutreiben sei, trifft, wie ich meine, nicht ganz zu, da der Vorgang bei dem allmäligen Sterben mit abwechselnden Exspirationen und weniger intensiven Inspirationen doch ein ganz anderer ist, als wenn ein Druck von aussen plötzlich einwirkt, bei dem in den Alveolen schon deswegen Luft zurückbleiben muss, weil durch den Druck selbst die feineren Bronchien jedenfalls comprimirt werden.

Vor allem gehört also zum Zustandekommen der fraglichen Erscheinung eine angeborne oder sehr bald nach der Geburt erworbene Schwäche der Inspirationsthätigkeit. In der Regel trifft man den erwähnten Befund deswegen auch nur bei vorzeitig gebornen Kindern; doch dürfte er auch bei kräftig entwickelten reifen Kindern vorkommen können, wenn dieselben schwächenden Einflüssen ausgesetzt sind. Als solche sind wohl vor allem Blutungen und Compressionen des Gehirns praktisch zu berücksichtigen.

Grade aus diesem Grunde trage ich auch Bedenken S. Thomas vollständig beizustimmen, wenn er bezweifelt, dass dies Vorkommniss zur Freisprechung von Kindesmörderinnen führen werde. Allerdings fehlen in allen Fällen, in denen die Kinder erstickt, erdrosselt oder ertränkt werden, diejenigen Momente — zunehmende Schwäche der Inspiration und allmäliges Sterben — die zum Zustandekommen der fraglichen Erscheinung nöthig sind. Etwas anders möchte es sich aber mit Kindern verhalten, die auf andere Art getödtet werden. So kann vielleicht bei Schädelverletzungen, die nicht sofort, sondern erst durch den Druck, den ein allmälig anwachsendes Blutextravasat auf das Gehirn ausübt, zum Tode führen, der Act des Sterbens unter immer flacher werdenden Inspirationen so allmälig erfolgen, dass die Luft die Lungen wieder verlässt. Auch bei Verblutungen, z. B. aus der Nabelschnur, kann wohl ohne Zweifel, worauf der von mir mitgetheilte vierte Fall hindeutet, das Sterben so allmälig sein, dass sich bei der Section die Lungen luftleer zeigen. Grade in diesen Fällen könnte also die Erscheinung, dass Lungen, die geathmet ha-

ben, wieder leer werden können, auch in foro von grosser Bedeutung werden und auch aus diesem Grunde ist die bisherige Praxis, die jedes Kind mit foetalen Lungen für todtgeboren erklärte, entschieden zurückzuweisen.

Es kann mir nicht in den Sinn kommen, durch die angeregten Thatsachen die Lungenprobe als ganz unzuverlässig hinstellen zu wollen. Sie wird immer, auch wenn wir noch mehr Umstände kennen lernen sollten, unter denen sie nicht absolut zuverlässig ist, ihren grossen Werth als eine der beweiskräftigsten Methoden in der gerichtlichen Medicin behalten. Aber den Fanatikern der Lungenprobe gegenüber, die noch heute behaupten, dass alle Einwände gegen dieselbe hinfällig seien, muss man doch immer daran erinnern, dass erstens Leben und Athmen nicht dasselbe ist, dass es nur bei der bisherigen Praxis aus Gründen der Bequemlichkeit als identisch betrachtet worden ist, weil wir für gewöhnlich ein anderes Mittel, das Leben nach der Geburt nachzuweisen, nicht haben; und zweitens, dass ein Kind nicht blos gelebt, sondern auch geathmet haben kann, ohne dass sich an der Leiche die Spuren des Athmens erkennen lassen, dass also nicht von vornherein der Gedanke an einen etwaigen Kindesmord zurückzuweisen ist, sobald die Leiche foetale Lungen zeigt, sondern dass es hier wie anderswo auf das Individualisiren des Falles, auf das Abwägen aller in Betracht zu ziehenden Umstände ankommt.

Noch ein Punkt bleibt uns zu erwägen übrig, nämlich die Frage: ist es möglich und auf welche Weise ist es möglich, nachzuweisen, dass ein Kind gelebt hat, wenn es foetale Lungen zeigt?

Abgesehen von den seltenen Fällen, in denen, wie z. B. in dem Fall, der zu dem oben erwähnten Superarbitrium der wissenschaftlichen Deputation in Berlin (s. Casper's Viertelj. IX. p. 193) Veranlassung gab, ein Zusammentreffen verschiedener Umstände mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf vorhanden gewesenes Leben gestattet, oder in denen fremde Körper in den Luftwegen oder im Magen, die nur ausserhalb des Mutterschoosses und zwar nur durch einen Act des Lebens in dieselben hineingelangt sein konnten, sich fanden, von Fällen, wie Märklin (Casper's Vierteljahresschrift B. XVI. p. 26) und Lafargue und Dégranges (l. c. p. 297) sie beobachtet haben, ist es gewiss äusserst schwierig, das Leben ohne Athmen nachzuweisen, da alle andern Proben, die von ihren Erfindern bestimmt waren, die Athemprobe zu ersetzen, hierzu keineswegs im Stande sind. Zum Theil haben sie, wie die Mastdarm- und Harnblasenprobe, gar keinen, zum Theil wie der Befund von

Harnsäure in den Nieren nur bedingten Werth, zum Theil beweisen sie nur, wie der Befund an der Nabelschnur oder die Obliteration der foetalen Circulationswege, ein Leben, welches mindestens mehrere Tage hindurch gedauert hat. Ja auch der Befund eines Knochenkerns in der unteren Epiphyse des Oberschenkels von mehr als 3''' Rh. (0,65 C.) Dicke kann die Bedeutung, die Casper (Handb. d. ger. Med. 3. Aufl. Berlin 1860. II. p. 802) ihm zuschreibt, schon aus dem Grunde nicht haben, weil nach Hecker's Messungen (Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. p. 49) unter 91 reifen neugeborenen bis 14 Tage alten Kindern der Knochenkern nur 6 Mal mehr als 6 Mm. mass. Ferner können Sugillationen und sonstige Blutaustritte, denen man früher einen sehr grossen Werth für den Beweis des stattgehabten Lebens zuschrieb, sich an einer noch warmen Leiche ganz in derselben Weise wie am Lebenden bilden, so dass alle diese Befunde nicht geeignet sind, das stattgefundene extrauterine Leben mit Sicherheit zu beweisen.

Von weit grösserer Bedeutung dürfte in dieser Beziehung die von Breslau neuerdings angegebene Probe des Luftgehaltes im Darmkanal werden.

Breslau spricht in seiner bekannten Arbeit (Monatsschrift für Geb. und Fr. B. 25. p. 238 und B. 26. p. 1) aus, dass sich bei Kindern, die nicht geathmet haben, niemals Luft im Magen oder Darm vorfindet. Liman (v. Horn's Vierteljahrsschrift für ger. Med. 1868. Neue Folg. B. VIII. p. 1) hat zwar gezeigt, dass die Breslau'schen Sätze nicht unumstösslich richtig sind, besonders hat er bewiesen, was ja a priori schon wahrscheinlich war, dass durch die Fäulniss sich Gase im Magen und Darm entwickeln können, welche dieselben schwimmfähig machen. Da es sich aber doch in der Mehrzahl der Fälle um frische Leichen handelt, so wäre dies kein allgemein gültiger Einwurf und es wäre die Frage aufzuwerfen, ob nicht bei frischen Leichen Luft im Darmkanal mit solcher Sicherheit die eingetretene Athmung ergiebt, dass man auch bei foetalen Lungen mit Bestimmtheit behaupten kann, das Kind ist lebend geboren und hat geathmet, die Luft ist aus den Lungen aber wieder entwichen?

Dass bei dagewesener Athmung die Luft sehr schnell auch in den Darmkanal tritt und wenigstens den Magen schwimmfähig macht, geht auch aus den Liman'schen Untersuchungen hervor, der unter 44 Fällen, in denen die Lungen lufthaltig waren, nur einmal Luft im Magen vermisste. Dass ferner die Luft aus dem Darmkanal nicht in ähnlicher Weise wie aus den Lungen wieder entweicht, ist a priori ungemein wahrscheinlich, da die Ursache, die sie aus den

Lungen austreibt — die Elasticität des Gewebes — im Darmkanal fehlt. In den von mir beobachteten Fällen von vollständig foetalen Lungen ist auf den Luftgehalt des Darmkanals leider nicht geachtet worden, doch fanden sich in den beiden zuletzt mitgetheilten Fällen (5 und 6), in denen die Luft aus den Lungen nur zum Theil entwichen war, der Magen und ein Theil des Dünndarmes lufthaltig. Ich glaube daher, man wird annehmen können, dass fast stets bei dagewesener Athmung Luft in den obern Theil des Darmkanals gelangt und dass sie darin bleibt, auch wenn sie aus den Lungen wieder entweicht.

Die obige Frage, ob bei frischen Leichen Luft nur bei dagewesener Athmung in den Darmkanal gelangt, scheint durch zwei Fälle von Liman (Nr. 46 und 49) verneint werden zu müssen, doch möchte ich dieselben noch nicht ohne weiteres für vollständig beweiskräftig erklären. Denn in dem ersten Fall handelt es sich um eine 15 Zoll lange Frucht, die noch mit der Placenta zusammenhing und deren Lungen vollständig luftleer waren, während der Magen mit Luftblasen vermischten Schleim enthielt und er sowie ½ Fuss des Dünndarms schwammen. Da dies Kind ein unreifes war und ein so grosser Theil des Darmkanals mit Luft gefüllt war — ein Umstand der bei luftleeren Lungen allen andern Beobachtungen widerspricht — so liegt der Gedanke nahe, dass das Kind geathmet hatte und dass die Luft aus der Lunge wieder entwichen war. In Fall 49 waren an der Leiche eines ausgetragenen Kindes die Lungen vollständig luftleer, der Magen schwamm, die Därme sanken. Ob auch in diesem Fall Athmung stattgefunden, ist wohl zweifelhafter. Immerhin aber lohnt die Sache einer wiederholten Prüfung. Es wäre wohl möglich, dass es sich herausstellte, dass bei frischen Leichen Luft im Magen sich nur dann findet, wenn Athmung dagewesen ist. Dass in diesem Falle Luft im Darmkanal bei foetalen Lungen eine ganz hervorragende Wichtigkeit haben würde, liegt auf der Hand.

XVI.

Ueber Chylurie.

Von

Dr. Eggel,
Assistenzarzt der med. Klinik in Tübingen.

Am 27. Mai 1869 wurde Herr Professor Dr. von Niemeyer von einer Dame consultirt wegen einer Erkrankung, durch welche sie, ohne eigentlich zu leiden, seit Jahren geängstigt worden war, und über die sie von den zahlreichen Aerzten, welche sie wegen derselben zu Rathe gezogen hatte, sehr verschiedene Urtheile gehört hatte.

Die Kranke war für ihr Alter sehr gut conservirt, hatte sehr frische Farben, keinen besonders dunkeln Teint, und nur die auffallend dunkel-schwarzen Haare, welche spärlich mit weissen Haaren gemischt waren, verriethen die Ausländerin.

Die theils von Herrn Prof. v. Niemeyer selbst, theils von Herrn Dr. Berlin in Stuttgart aufgenommene Anamnese ergab Folgendes:

Madame B., geboren 1812 in Riogrande do Norte in Brasilien, war als Kind nie krank gewesen. Mit 13 Jahren ward sie menstruirt, mit 15 Jahren verheirathet. Sie gebar 3 Kinder, wobei Geburten und Wochenbetten stets glücklich und schnell verlaufen sind. In ihrem 30. Lebensjahre war sie zum erstenmale krank; diese Krankheit bestand in Kopfweh und starkem Eingenommensein des Kopfes und wurde von den Aerzten als Sonnenstich bezeichnet. Patientin war damals 14 Tage bettlägerig und erholte sich nur sehr langsam. Von Jugend an litt Patientin übrigens hie und da an Kopfweh, welches theils den Hinterkopf, theils die Schläfengegenden einnahm, theils auf dem Scheitel seinen Sitz hatte. Unabhängig — der Zeit und Causalität nach — von diesen Kopfschmerzen werden Schwindelanfälle angegeben, welche in grossen Intervallen, meist vergesellschaftet mit Verstopfung und kolikartigen Schmerzen auftraten. Diese Schwindelanfälle steigerten sich bis zu annähernd ohnmachtähnlichen Zuständen, ohne jedoch jemals bis zur Bewusstlosigkeit zu führen. Kopfweh sowohl, als Schwindelanfälle (letztere meist mit kolikartigen Schmerzen und

Verstopfung) sollen mit den Jahren an Häufigkeit und Intensität zugenommen haben. Erst vor 4 Jahren verlor Patientin ihre Regeln. Sie will niemals sonst krank gewesen sein, ausser einem eigenthümlichen Leiden, welches vor 8 Jahren zuerst von ihr bemerkt wurde.

Vor 13 Jahren verliess sie Brasilien und lebte seitdem in Europa, theils in Griechenland, theils in Italien, Paris, London, Deutschland. Vor 8 Jahren (in Florenz) bemerkte sie eine milchige Färbung des Urins, der zugleich einen stark „gelatinösen" Bodensatz bildete und mit welchem beim Uriniren unter Schmerzen gelatinöse Fetzen abgingen. Die Quantität des Urins war dabei gegen sonst nicht verändert. Patientin bringt diese Sache in ursächlichen Zusammenhang mit einer körperlichen Erschütterung und gemüthlichen Alteration, welcher sie durch einen furchtbaren Zusammenstoss zweier Eisenbahnzüge, der 40 Personen das Leben kostete, ausgesetzt war. Unmittelbar nach dieser Katastrophe empfand sie Rückenschmerzen, welche sich bald wieder verloren. Allein dieser Zufall fand 6 Monate vor jener ersten Beobachtung des eigenthümlichen Urins statt und auch eine zweite heftige Gemüthsbewegung ging dieser Beobachtung um mehrere Monate voraus. Jene milchige Trübung des Harns bestand 8 Monate ununterbrochen fort. Dabei fühlte die Kranke, ohne Fiebersymptome zu zeigen, eine zunehmende Schwäche bei nur unbedeutender Abmagerung. Das Schwächegefühl war so überwältigend, dass die Aerzte den Zustand für lebensgefährlich ansahen, und Patientin nur mit grosser Mühe ins Gebirge transportirt werden konnte. Nach einem vierzehntägigen Aufenthalt im Gebirge (Piemont), verbunden mit Bewegung im Freien und bei meist vegetabilischer Kost verschwanden die Eigenthümlichkeiten des Urins und gleichzeitig kehrte rasch und vollständig das Gefühl körperlichen Wohlseins wieder.

Ein Jahr blieb der Urin gut, dann ohne bekannte Veranlassung (in Paris) zeigte sich wieder dieselbe Veränderung des Urins, welche jedoch diesmal von keiner Störung des Allgemeinbefindens begleitet war. Auch war die Trübung des Harns weniger intensiv als das erste Mal und trat stets nur in Intervallen auf. Nachdem dieser Zustand einige Monate angehalten hatte, folgte wieder eine Pause von 2 Jahren.

Das dritte Auftreten der Krankheit (in London) nahm einen Zeitraum von 2 Jahren ein. In dieser Periode erschien der Urin von Zeit zu Zeit getrübt, um dann wieder für mehrere Wochen zu seinem normalen Aussehen zurückzukehren. Erst in den letzten 6 Monaten dieser Periode, in welcher übrigens das Allgemeinbefinden ungestört blieb, behielt der Urin constant sein trübes Aussehen bei.

Seitdem war Patientin frei, bis vor $1\frac{1}{4}$ Jahren der Urin von Neuem — in Zwischenräumen von Tagen oder Wochen, und ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens — Trübungen zu zeigen anfing. Diese vierte Attaque der Krankheit besteht zur Zeit noch fort.

Zwischen dem Zustand des Urins und den intercurrirenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen existirt nach den Beobachtungen der Kranken gar kein Zusammenhang.

Badekuren (Spaa, Kissingen etc.), und zwar sowohl das Baden, wie das Wassertrinken haben nie einen günstigen Erfolg gehabt, dagegen häufig einen ungünstigen auf das Allgemeinbefinden.

Der Urin, wie er in den letzten Wochen zur Beobachtung kam, zeigte sich als ein exquisit milchähnliches, vollkommen undurchsichtiges Fluidum mit allen Charakteren einer wahren Emulsion. Seine Farbe war weiss, aber immer mit einem sehr deutlichen Stich ins Gelbrothe, der ebensowohl von einem geringen Blutgehalt, als von der natürlichen Farbe eines saturirten Harns abhängig gedacht werden konnte. Der Geruch war nicht urinös, sondern entweder sehr schwach fade, oder aber — bei nicht mehr ganz frischen Portionen des Urins — ganz entschieden an Schwefelwasserstoff-Schwefelammonium erinnernd. Der Harn war vollständig dünnflüssig und zeigte keinerlei Beimengungen fester Substanzen, wie Fibringerinnsel, Blutcoagula u. dgl. Bei mehrtägigem Stehen bewahrte er seine milchige Qualität durchaus, indem im Reagenzglas keine Verschiedenheit der oberen von den unteren Flüssigkeitsschichten hinsichtlich ihrer Farbe oder ihrer Undurchsichtigkeit sich bemerklich machte; dagegen war schon nach 24 Stunden an der Oberfläche einer 6 Zoll hohen Flüssigkeitssäule eine intensiv weisse, nicht gelbröthlich tingirte Schicht von 1 Millimeter Dicke zu bemerken, welche ohne Weiteres zur Annahme einer rahmartigen Ablagerung aufforderte. Am Boden setzte sich schon nach wenigen Stunden ein ebenfalls etwa 1 Millimeter hohes weisses, körniges Sediment ab. — Beim Erhitzen verhielten sich verschiedene Harnproben verschieden. Eine alkalisch reagirende und stark faulig riechende Quantität des milchigen Urins zeigte in der Siedhitze keine Veränderung; als jedoch wenige Tropfen Essigsäure hinzugefügt wurden, entstand beim Erhitzen eine flockige Masse, die sich schnell zu einem einzigen Klumpen von schwammartigem Gefüge zusammenballte und dabei beträchtlich schrumpfte, während die vorher milchweisse undurchsichtige Flüssigkeit nur noch eine geringe molkenähnliche Trübung bewahrte, so dass die Aehnlichkeit mit dem Verhalten gewöhnlicher Milch eine täuschende war. Ein anderer Urin der Kranken, der noch frischer war und schwach sauer reagirte, verhielt sich davon verschieden: derselbe war schon beim Erhitzen ohne Säurezusatz gerinnbar, und nachdem die hiebei ausgeschiedenen Massen abfiltrirt waren, gab das Filtrat nicht mehr beim blossen Erhitzen, wohl aber nach Essigsäurezusatz unter Erwärmen, einen zweiten flockigen Niederschlag, ein Beweis für das Vorhandensein von zweierlei Eiweisskörpern. — Dass der Urin zur Zersetzung mehr, als ein normaler, geneigt sei, war unverkennbar, und damit stimmte seine nur schwach saure Reaction überein.

Behufs der mikroskopischen Untersuchung wurde ein noch sauer reagirender Harn in einem spitz auslaufenden Glas der Ruhe überlassen und mittels einer Pipette Tropfen aus den verschiedenen Höhen der Flüssigkeitssäule herausgenommen. Die mittleren und obersten Schichten des Fluidums ergaben (bei ca. 700facher Vergrösserung mit einem Hartnack'schen Instrument) einen und denselben Befund: die Flüssigkeit enthielt keine Fetttröpfchen, keine Milchkügelchen, sondern nur eine Unmasse der allerfeinsten Moleküle, die sich in lebhafter Molekularbewegung befanden, und daneben eine mässige Quantität von Vibrionen. Die vom Boden des Gefässes entnommenen Tropfen Urin zeigten dieselben Elemente; ausserdem in sehr spärlicher Anzahl Gebilde, die nach Grösse, Farbe und Lichtbrechungsvermögen für rothe Blutkörperchen angesprochen werden konnten, wenn auch die Dellenform nur bei wenigen derselben deutlich hervortrat;

ferner fanden sich ebenso spärliche, schwach lichtbrechende, runde, granulirte Körperchen, die mit farblosen Blutkörperchen identisch erschienen. Endlich kamen Gebilde von runder Form zu Gesicht, etwas kleiner als die farblosen Blutzellen, stark lichtbrechend, mit dunklem Contour, im Innern wenige glänzende Moleküle einschliessend; diese Bildungen, welche den Fermentzellen ähnlich sahen, waren unter den zelligen Theilen noch am zahlreichsten vertreten. Epithelzellen konnten in einer die Norm übersteigenden Menge nicht aufgefunden werden, und von Exsudatcylindern liess sich in den zahlreichen Präparaten keine Spur entdecken.

Das specifische Gewicht der zur Untersuchung gekommenen Urine schwankte zwischen 1010 und 1014.

Zum Zweck der chemischen Analyse wurde eine Quantität von 390 Cub.-Ctm. Urin von saurer Reaction und einem spec. Gewicht von 1014, welche das Product einer Nacht gewesen war, mit Aether übergossen und zusammengeschüttelt. Nachdem bei ruhigem Stehen der Aether von dem Urin sich wieder gesondert hatte, zeigte jener eine intensiv gelbe Farbe, während der Urin sein milchiges Aussehen nur noch in geringem Grade besass. Der Aether wurde jetzt von der wässerigen Schicht abgegossen und mit neuen Portionen Aether dieselbe Manipulation so lange wiederholt, bis keine Substanzen mehr aus dem Urin in den Aether übergingen. Die verschiedenen Portionen Aether wurden in einem Glaskolben vereinigt, bis auf eine geringe Quantität abgedampft und in einem Becherglas der Verdunstung überlassen. Es schieden sich hiebei gelbe Massen von deutlich krystallinischem Gefüge aus, welche, — im Luftbad bei 70° C. getrocknet und über Schwefelsäure erkaltet — ein Gewicht von 2,68 Gramm zeigten. Diese Substanzen konnten bestehen aus freien oder neutralen Fetten, Lecithin und Cholesterin. Dieselben wurden mit einer reichlichen Menge von Barytwasser einige Stunden lang gekocht; dadurch mussten die Fettsäuren und neutralen Fette in Barytseifen umgewandelt, das Lecithin, wenn es vorhanden war, in glycerinphosphorsauren Baryt, Neurin und stearinsauren Baryt zerlegt werden, Cholesterin dagegen unverändert bleiben.

Da diese sämmtlichen Substanzen, mit Ausnahme des Neurin und des glycerinphosphorsauren Baryts, in Wasser unlöslich sind, so konnten durch Filtriren der mit Barytwasser gekochten Massen die beiden letzteren von den übrigen Stoffen getrennt werden. Nachdem aus dem Filtrat der Ueberschuss von Aetzbaryt durch Einleiten eines Kohlensäurestroms und abermaliges Filtriren beseitigt war, wurde dasselbe auf dem Wasserbad zur Trockne verdampft und dann mit absolutem Alkohol behandelt, in welchem Neurin löslich, glycerinphosphorsaurer Baryt unlöslich ist. Um in dem alkoholischen Auszug Neurin nachzuweisen, wurde derselbe mit alkoholischer Lösung von Platinchlorid versetzt; es entstand ein gelber Niederschlag, das Doppelsalz des Neurin mit Platinchlorid, welcher — abfiltrirt und in Wasser gelöst — nach dem Verdunsten des Wassers über Schwefelsäure in Krystallform erhalten wurde. Um in dem in Alkohol unlöslichen Rückstand Glycerinphosphorsäure nachzuweisen, wurde derselbe geglüht, seine Asche in Salpetersäure gelöst und die Lösung mit molybdänsaurem Ammoniak versetzt: es bildete sich ein gelber Niederschlag; eine Lösung dieses Niederschlags in Ammoniak bildete nach Zusatz von Chlorammonium

und schwefelsaurer Magnesia die charakteristischen in der Kälte anschiessenden Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Eine quantitative Bestimmung sowohl des Neurin, als der (Glycerin-) Phosphorsäure, erschien bei der geringen Menge beider Substanzen nicht in fehlerfreier Weise ausführbar, und es genüge der Nachweis, dass aus dem Urin die genannten Zersetzungsproducte des Lecithin dargestellt werden konnten. Der Filterrückstand der mit Baryt gekochten Substanzen bestand seiner Hauptmasse nach aus einem amorphen Körper von Seifenconsistenz, welcher mit Wasser geschüttelt stark schäumte, das heisst aus verseiften Fetten; eine eingehendere Analyse dieser Fette wurde für entbehrlich erachtet. Um eine Beimengung von Cholesterin zu den Barytseifen zu ermitteln, wurde dieser Filterrückstand mit Aether, in welchem das Cholesterin löslich, die Barytseife aber unlöslich ist, ausgezogen und der ätherische Auszug verdunstet. Derselbe hinterliess eine Krystallmasse, welche aber nicht quantitativ bestimmt worden ist. — Somit enthielt der ätherische Auszug des Urins: der Hauptmasse nach Fettsäuren resp. neutrale Fette, ausserdem Cholesterin, und endlich eine nicht quantitativ bestimmbare Menge von Lecithin oder den Zersetzungsproducten dieses Körpers.

Der mit Aether mehrfach behandelte wässerige Rückstand, der schliesslich sein milchiges Aussehen vollständig verloren hatte, jedoch erst durch Filtriren eine vollkommene Klarheit gewann, musste zunächst auf Eiweiss eingehender geprüft werden. Es ist derjenige Urin, von dem schon oben berichtet worden ist, dass derselbe beim Erhitzen gerann und alsdann — abfiltrirt und mit Essigsäure erwärmt — ein zweites Coagulum lieferte. 100 Cub.-Ctm. desselben, mit der Bürette abgemessen, wurden zum Sieden erhitzt und mit verdünnter Essigsäure versetzt, das entstandene Gerinnsel abfiltrirt, sorgfältig mit Wasser und zuletzt mit Alkohol ausgewaschen, im Luftbad bei 100° getrocknet, zwischen zwei Uhrgläsern über Schwefelsäure erkalten gelassen und gewogen, dann verascht und das Gewicht der Asche bestimmt. Es ergab sich hiebei für das Eiweiss mit Asche 0,665 Gramm, für die Asche 0,038 Gramm, also für das Eiweiss nach Abzug der Asche 0,627 Gramm. Der für die Coagulation erforderliche Temperaturgrad wurde durch Erwärmen der Flüssigkeit über dem Wasserbad bestimmt und eine Trübung bei 65°, flockige Gerinnung bei 74° constatirt, also das für albuminöse Urine gewöhnliche Verhalten. Da jedoch neben dem gewöhnlichen im Harn auftretenden Eiweiss noch anderweitige Albuminkörper zu vermuthen waren, wurde eine Portion des Urins mit kohlensaurem Natron sehr genau neutralisirt und in der Weise weiter untersucht, dass ein Theil der Flüssigkeit mit Wasser sehr stark verdünnt wurde; derselbe erlitt hiebei eine deutliche Trübung, welche auf Zusatz von Salzwasser wieder verschwand; ein anderer Theil wurde durch Aufhängen eines Steinsalzkrystalls in demselben mit Chlornatrium versetzt: Es schied sich nach einigen Stunden ein Niederschlag aus, der bei Zusatz von wenig Wasser wieder verschwand. Diese Fällbarkeit in überschüssigem Wasser oder in concentrirter Kochsalzlösung und die Löslichkeit in verdünnter Kochsalzlösung beweist, dass eine fibrinoplastische oder fibrinogene Substanz in dem Urin vorhanden war. — Die nächste Untersuchung war die auf Zucker; eine von Eiweiss auf die oben ange-

führte Weise befreite Portion des Urins zeigte jedoch, mit Natron und schwefelsaurem Kupferoxyd versetzt, keine Reduction des Kupferoxyds. — Die Harnstoffmenge wurde durch Titriren mit salpetersaurem Quecksilberoxyd ermittelt und daraus ein Gehalt von 2,10 Gramm Harnstoff für 100 Cub.-Ctm. Urin berechnet. — Zur Bestimmung der Harnsäure wurden 100 Cub.-Ctm. des von Eiweiss befreiten Harns mit Salzsäure mehrere Tage stehen gelassen; die ausgeschiedenen Krystalle betrugen 0,03 Gramm an Gewicht. — Behufs der Ermittelung des Chlornatriumgehalts wurde der von Eiweiss befreite, mit doppeltchromsaurem Kali versetzte Harn mit salpetersaurem Silberoxyd titrirt. Die Berechnung ergab für 100 Cub.-Ctm. Harn 0,35 Gramm Kochsalz.

Nach vorstehender Analyse waren in 100 Cub.-Ctm. (= 101,4 Gr.) des Harns enthalten: Eiweiss 0,627 Gr., Fette und Cholesterin 0,687 Gr., Harnstoff 2,10 Gr., Harnsäure 0,03 Gr., Chlornatrium 0,35 Gr.

Die genau in derselben Weise vorgenommene Analyse eines anderen milchigen Urins der Kranken ergab: Eiweiss 0,32 Gr., Fette und Cholesterin 0,20 Gr., Harnstoff 2,20 Gr., Chlornatrium 0,35 Gr. auf 100 Cub.-Ctm. Harn, und auch hier wurde das Fehlen eines Zuckergehalts erwiesen.

Eine dritte Portion Harn, welche zu Gebote stand, wurde wegen vorgeschrittener Zersetzung nicht analysirt. Auf Schwefelwasserstoff geprüft gab dieselbe, trotz des charakteristischen Geruchs des Urins, der auch von Sobrini in Rio Janeiro für die vorliegende Krankheit constatirt wird, keine Reaction.

Die Krankheit wurde von Hrn. Prof. v. Niemeyer als diejenige diagnosticirt, welche in der Literatur von Zeit zu Zeit beschrieben und als Chylurie bezeichnet, früher wohl auch mit dem Namen Galakturie, Diabetes lymphaticus oder Lymphorrhagia renalis belegt worden ist. Diese Krankheit ist bis jetzt sehr wenig studirt worden und in ihrem Wesen noch schwer verständlich. Die höchst auffallende Veränderung der Beschaffenheit des Harns bildet beinahe das einzige Symptom des fraglichen pathologischen Zustandes, der wie in dem vorstehenden, so in allen bekannt gewordenen Fällen ohne jede schwerere Beeinträchtigung des Organismus verlaufen ist, und über den daher Sectionsberichte fast gänzlich mangeln. Da die Chylurie in Europa äusserst selten zur Beobachtung kommt, dürfte es von Interesse sein, den vorliegenden Fall in seinen Einzelnheiten einer näheren Betrachtung zu unterziehen und sein Verhältniss zu den in der Literatur vorliegenden Berichten über die fragliche Krankheit zu prüfen.

Aus der Reihe der bisher mitgetheilten Fälle, welche eine Verwerthung zulassen, sind in gegenwärtiger Arbeit benützt worden die Fälle von: 1) Ackermann (deutsche Klinik 1863, pag. 221). 2) Prout (Schmidts Jahrbücher 21, p. 53). 3) Prout (Schmidts Jahrb.

21, p. 53 ff.). 4) Golding Bird (Schmidts Jahrb. Suppl.-Bd. 4, p. 12). 5) Bence Jones (Med.-chir. transact. XXXIII.). 6) Bence Jones (Med.-chir. transact. XXXVI.). 7) Pristley (Med. Tim. and Gaz. Apr. 18. 1857). 8) Carter (Med.-chir. transact. XLV.). 9) Carter (l. c.). 10) Waters (Med. Tim. and Gaz. March. 22. 1862). 11) Begbie (Edinb. med. Journ. VIII. p. 132). 12) Dutt (The Lancet II. 4, June 1862). 13) Lorenz (North-Amer. med.-chir. Rev. IV. 2, p. 286). 14) Rayer und Chapotin (Rayer, Traité sur les maladies des reins, III. p. 387). 15) Rayer (l. c. p. 389). 16) Rayer (l. c. p. 394). 17) Rayer, Caffe, Orfila (l. c. p. 397). 18) Rayer, Quevenne (l. c. p. 427).

Die Chylurie kommt in einigen tropischen Gegenden endemisch vor, nämlich in Brasilien, namentlich Rio Janeiro, auf den Inseln Mauritius (Isle de France) und Réunion (Bourbon), in Bombay, Westindien, und, wie berichtet wird, ausserdem in dem nicht tropischen Süd-Carolina. In diesen Gegenden soll die Chylurie so alltäglich sein, dass sie von den Kranken gar nicht geachtet, oft nicht einmal wahrgenommen werde. Sie ergreift daselbst die Colonisten ebensogut, wie die Inländer, und es ist merkwürdig, dass nahezu alle in England, Frankreich und Deutschland beobachteten Kranken solche sind, die nachweisbar einen, wenn auch nur kleinen Theil ihres Lebens an einem der oben genannten Orte zugebracht haben. Unter den 18 citirten Fällen ist ein solcher Zusammenhang constatirt; für Isle de France 4mal, Westindien 4mal, Ostindien 4mal, Brasilien 2mal, Bourbon 1mal. Bringt man in Anschlag, dass in den 2 Fällen von Prout, die zu den frühesten Beobachtungen gehören, die Aetiologie in fraglicher Hinsicht vielleicht ausser Acht gelassen ist, so bleibt nur der eine Fall von Golding Bird als ein von tropischen Einflüssen unberührter übrig. Höchst auffallend ist aber der Umstand, dass zuweilen die Krankheit nicht während des Aufenthalts in den berüchtigten Gegenden, sondern erst längere Zeit nachher aufgetreten ist. So erfolgte die Invasion der Krankheit $^1/_2$ bis 1 Jahr (Rayer), 17 Jahre (Begbie), 18 bis 19 Jahre (Ackermann) nach der Abreise der Kranken aus den betreffenden Himmelsstrichen. Unser Fall vermehrt nun die Casuistik insofern, als nicht nur erwiesen ist, dass auch Madame B. in den Tropen geboren wurde und viele Jahre daselbst verlebt hat, sondern als auch diese Kranke von der Chylurie erst befallen wurde, nachdem sie Brasilien schon seit 5 Jahren verlassen hatte. Rayer giebt an, dass die Chylurie der Tropen sich ohne Ausnahme aus der ebendaselbst endemischen essentiellen Hämaturie entwickele und wenn auch in manchen Krankengeschichten, wie in diesem neuesten Fall, eine vorangegangene Hämaturie nicht notirt

ist, so lässt sich das Fehlen derselben allerdings nicht beweisen, weil die endemische Hämaturie von den Tropenbewohnern ebensowenig, als die Chylurie, beachtet wird.

Von weiteren ätiologischen Momenten ist wenig bekannt. Was die Disposition der verschiedenen Lebensalter anlangt, so berichtet Reiss*), dass Kinder und Greise von der Krankheit stets verschont bleiben; die Zeit der Erkrankung fällt in den angeführten Fällen 4mal in die Jahre 10—20, 11mal in die Jahre 20—30, 2mal in die Jahre 30—40, und nur einmal jenseits des 50. Lebensjahrs. Das Erkranken der Madame B. in ihrem 49. Lebensjahr ist somit als ein Abweichen von der Regel aufzufassen. — Ob ein Einfluss des Geschlechts sich geltend macht, ist zweifelhaft; unter 18 mitgetheilten Fällen von Chylurie betreffen 15 das männliche, und nur 3 das weibliche Geschlecht; dagegen ist nach der Angabe von Reiss in Rio Janeiro das weibliche Geschlecht für Chylurie mehr disponirt, als das männliche. — Ob gewisse allgemeine Körperzustände für die Chylurie von ätiologischer Bedeutung sind, lässt sich aus der Literatur nicht entscheiden. In dem uns beschäftigenden Falle wird es aus der Anamnese wahrscheinlich, dass die Kranke der Zahl der nervösen Individuen angehört, welchen eine gewisse Prädisposition zukommen soll (Rayer, Reiss)**), und in Berücksichtigung dieses Umstandes erscheint es nicht undenkbar, dass die schweren gemüthlichen Erlebnisse, welche die Patientin erfahren hat, zu dem Erkranken in näherer Beziehung stehen, als sie selbst annimmt. Eine mechanische Insultirung der Niere, an welche nach der Anamnese immerhin gedacht werden muss, wenn auch in den früheren Fällen keine Analoga dafür aufzufinden sind, wird zwar dadurch zweifelhaft gemacht, dass locale Symptome einer solchen schnell wieder verschwunden sind und die Chylurie erst ein halbes Jahr später sich einstellte, doch lässt sich der gedachte Eisenbahnunfall nicht ohne Weiteres aus der Reihe derjenigen Umstände ausschliessen, welche möglicherweise den Eintritt der Krankheit mitverschuldet haben.

Was den Befund des Urins betrifft, so stimmt der vorliegende Fall mit den Mittheilungen früherer Beobachter in allen wesentlichen Punkten überein. Die Farbe wird in allen Fällen als eine milchige beschrieben, und in 7 Fällen wird eine röthliche Nüancirung ausdrücklich bemerkt; in den meisten dieser letztgenannten Fälle ist eine Beimischung von Blut zum Urin nachgewiesen. Der

*) Rayer l. c.
**) Rayer l. c. III, pag. 397 u. 409.

Geruch des Urins wird 5mal als schwach oder gar nicht urinös bezeichnet, auch ist mehrmals beobachtet, dass der Urin ungewöhnlich bald nach der Ausscheidung sich zu zersetzen anfing, und dass er schon in frischem Zustand nur schwach sauer oder neutral reagirte. Das specifische Gewicht bewegt sich auch in den mitgetheilten Fällen zwischen 1012 und 1022, so dass dasselbe für die Annahme einer Verwandtschaft zwischen Chylurie und Morb. Bright. einerseits, Diabetes mellitus andererseits keinen Anhaltspunkt gewährt. Die tägliche Harnmenge, welche in unserem Fall normal ist, wird in der Literatur mehrfach als vermehrt und dem entsprechend die Hautsecretion als vermindert angegeben; jedoch ist in keiner dieser Krankengeschichten eine derartige Steigerung des Durstes, wie sie dem Diabetes entsprechen würde, erwähnt, wenn auch ein erhöhtes Verlangen nach Getränk in 3 Fällen gefunden wurde. In dem Fall von Chapotin war bei grosser Neigung des Kranken zum Schwitzen die Harnmenge im Verhältniss zu dem Getränk vermindert, und auch Sobrini in Rio Janeiro erklärt, dass bei Chylurie keine Vermehrung, zuweilen aber eine Verminderung der Urinmenge beobachtet werde. Aus diesen entgegengesetzten Angaben muss geschlossen werden, dass die Chylurie keinen constanten Einfluss auf die Menge des Urins äussert. — Dass der Urin unserer Kranken bei längerem Stehen an seiner Oberfläche eine rahmähnliche Schicht abscheidet, ist deshalb wichtig, weil dieses Verhalten, das sich unter 18 Fällen 10mal ausdrücklich erwähnt findet, für den chylösen Harn nahezu pathognostisch zu sein scheint. Eine derartige Absonderung von fettiger Substanz an der Oberfläche der Flüssigkeit beweist, wie Rayer hervorhebt, schon ohne vorangegangene mikroskopische oder chemische Untersuchung des Harns, dass keine Verwechselung mit einem purulenten oder einem jumentösen Urin vorliegt. Eine spontane Gerinnbarkeit des Harns, welche für die Beurtheilung des Wesens der Chylurie von grosser Bedeutung ist, war in dem Falle von Madame B. zur Zeit des Auftretens der Krankheit unzweifelhaft vorhanden, denn die „gelatinösen Fetzen", welche unter Dysurie abgingen, sind sicher als Gerinnsel, die schon innerhalb der Blase entstanden waren, zu deuten, wie solche in der Literatur häufig erwähnt werden und die alleinige Ursache der Dysurie darstellen (Rayer), welche in der uns beschäftigenden Krankheit zu Zeiten auftritt. In einigen Fällen zeigte der Urin bei seiner Entleerung wenige, grössere oder kleinere Klumpen oder Flocken von rother oder weisslicher Farbe, in anderen war er an coagulirten Massen so reich, dass er einer geronnenen Milch glich (Begbie, Dutt), wieder andere Male schied

sich in dem gelassenen Harn nach einiger Zeit ein Coagulum aus, welches entweder in Form eines Sediments auftrat, oder der gesammten Flüssigkeit eine dickliche Consistenz verlieh, und nach einer Reihe von Stunden spontan oder beim Schütteln sich wieder verflüssigte. Diese Gerinnbarkeit, sie mochte sich äussern, in welcher Form sie wollte, kam immer, so wie in unserem Fall, nur zu Zeiten*) zur Beobachtung, und wurde zu anderen Zeiten vermisst.

Der mikroskopische Befund, bei welchem eine eminent feine Molekularmasse an Stelle der von vorn herein zu erwartenden Milchkügelchen sich als Ursache der intensiven Trübung des Harns herausstellt, ist für Chylurie charakteristisch. Mit Ausnahme des Falls von Waters, wo Fetttröpfchen durch's Mikroskop erkannt wurden, sind überall diese Moleküle angeführt. Abgesehen davon, dass das Auftreten des Fettes in der genannten Form gewissen Hypothesen über die Art seiner Ausscheidung zur Stütze werden kann, dient dieser Befund als ein entschiedener Beweis für 2 Sätze: 1) dass es sich in gut beobachteten Fällen von Chylurie nicht um Simulation handeln kann, — denn eine Emulsion, in welcher die besten Mikroskope nur mit Mühe die suspendirten Körper sichtbar machen, wird von Laien nicht künstlich hergestellt, — und 2) dass bei der Chylurie, es mag nun Casein, Butyrin und Milchzucker im Harn chemisch nachgewiesen werden oder nicht, jedenfalls das Secret der Milchdrüsen nicht im Urin auftritt; denn eine Flüssigkeit ohne Milchkügelchen ist keine Milch.**) — Die grosse Armuth des Urins an zelligen Elementen stimmt mit den Angaben der früheren Beobachter überein; rothe Blutkörper wurden zwar in den Fällen, wo die reichliche Beimischung von Blut schon an einem blutig-rothen Sediment des Urins zu erkennen war, in grösserer Quantität gefunden; dagegen sind farblose Blutkörper, resp. die mit ihnen identischen Formelemente, nur selten angetroffen worden. Das Fehlen von Exsudatcylindern wird allgemein angegeben.

Chemisch unterscheidet sich der chylöse Harn von dem in anderen Krankheiten secernirten unter allen Umständen dadurch, dass er Fett und Eiweiss enthält. Beide Bestandtheile treten bei verschiedenen Chyluriekranken und zu verschiedenen Zeiten bei einem und demselben Individuum in wechselnder Menge auf. Auch in ihrem gegenseitigen quantitativen Verhältniss sind beide Stoffe nicht ge-

*) In einem Falle von Prout soll Dysurie constant vorhanden gewesen sein.

**) Bouchardat, Journal de Conn. méd. Aug. 1843.

ringen Schwankungen unterworfen, aber immer ist das Eiweiss ausreichend, um die Fette in Emulsion zu erhalten (Ackermann). Der Gehalt des Urins an Fett beträgt meist, wie in gegenwärtigem Fall, weniger als 1%, und eine Beimengung von 14%, wie sie in einem Beale'schen Falle berichtet wird, gehört, so scheint es, zu den allergrössten Seltenheiten. Dass das Fett bei gewöhnlicher Temperatur fest ist, wurde auch bei früheren Untersuchungen gefunden, dagegen hat sich die Notiz, dass es nicht krystallinische Structur besitze (Ackermann), in unserem Fall nicht bestätigt. Der Procentgehalt des Harns an Eiweiss erreicht gleichfalls die Zahl 1 in der Regel nicht, und pflegt im Allgemeinen etwas geringer zu sein, als der des Fetts. Es handelt sich also um eine Albuminurie, wie sie nur den leichtesten Graden der Bright'schen Krankheit zukommen würde. Prout ist der Meinung, dass es sich beim chylösen Urin um eine niedere Bildungsstufe der Albuminstoffe, wie er sich ausdrückt „um das Eiweiss des werdenden Chylus" handle, einen Körper, der, wie Casein, in der Hitze nicht gerinne. Die Frage nach dem Vorhandensein von Casein im chylösen Harn wurde — schon wegen der äusseren Aehnlichkeit des Secrets mit der Milch — auch von anderen Beobachtern berücksichtigt; jedoch findet sich in keinem von den obigen 18 Fällen eine Bestätigung seiner Anwesenheit. Die Analyse unseres Falles hat ergeben, dass das im Urin aufgefundene Eiweiss sich seiner Hauptmasse nach so verhält, wie das bei anderen Albuminurieen producirte, dass aber neben demselben in unbedeutender Menge noch ein durch Wasser und concentrirte Chlornatriumlösung fällbarer, in verdünntem Salzwasser löslicher Eiweisskörper gegenwärtig ist; derselbe kann nicht aus Casein bestehen, denn letzteres ist in verdünnten Kochsalzlösungen unlöslich, er ist vielmehr ein fibrinoplastischer oder fibrinogener Stoff. Da ausserdem Lecithin und Cholesterin nachgewiesen worden sind, so wird es höchst wahrscheinlich, dass der fragliche Urin eine gewisse Menge von Blutplasma oder einem ähnlich zusammengesetzten Fluidum beigemischt enthält und dass aus dieser Beimischung auch seine schwach saure Reaction und seine leichte Zersetzlichkeit abzuleiten ist. — Der auffallend geringe Gehalt des Harns an Chloralkalien, der sich auch in anderen Fällen von Chylurie mehrmals hervorgehoben findet, erinnert an das analoge Verhalten beim Morbus Brightii, so dass die Annahme nahe liegt, es wirke auch hier die Gegenwart von Colloidsubstanzen im Urin auf rein physikalischem Wege hinderlich für die Osmose der Salze aus dem Blut in die Niere.

Die Krankheitserscheinungen sind, wie schon erwähnt,

bei der Chylurie sehr spärlich, und so leicht sich das eine objective Symptom der milchigen Trübung des Harns bemerklich macht, ebenso schwer ist es, weitere Aeusserungen der Krankheit in den Einzelfunctionen oder im Allgemeinbefinden mit Sicherheit zu erkennen. Dass die zuweilen, und auch in unserm Fall, beobachtete Dysurie lediglich durch das mechanische Hinderniss bedingt ist, welches bei der Harnentleerung den im Urin vorfindlichen Gerinnseln von der engen Harnröhre entgegengestellt wird, ist schon oben bei der Erwähnung der spontanen Gerinnung des chylösen Urins besprochen worden. Neben dieser Dysurie kommt nur noch ein locales Krankheitssymptom vor: ein mehr oder weniger auf die Nierengegend beschränkter Schmerz, welcher sich bald spontan einstellt, bald durch die Ausübung eines Drucks auf die betreffende Gegend hervorgerufen wird. Ein solcher Schmerz, der übrigens niemals einen hohen Grad erreicht und nie während der ganzen Krankheit, sondern nur zu Zeiten, namentlich im Beginne des Leidens, besteht, wird unter 18 Kranken 8 Mal angetroffen. Da angegeben wird, dass derselbe sich nur auf einer Seite des Körpers findet, gehört er zu denjenigen Symptomen, welche es wahrscheinlich machen, dass die Chylurie nicht auf einer Allgemeinkrankheit, sondern auf einer Localaffection beruht. In dem Fall von Dutt wurde dieser Schmerz durch ein Vesicator, in dem von Ackermann durch die Application von Blutegeln beseitigt, jedoch verbreiten diese Thatsachen kein Licht darüber, ob der Schmerz durch eine anatomische Veränderung oder durch eine blosse Innervationsstörung im Bereich des harnbereitenden Apparats hervorgerufen wurde. Wenn in einzelnen Fällen der erwähnte Schmerz das erste Krankheitssymptom bildete, auf welches erst nachher die milchige Beschaffenheit des Urins gefolgt ist, und das sich im weiteren Verlaufe der Krankheit verlor, so muss überlegt werden, ob nicht bei unserer Kranken jene „Rückenschmerzen", die sie als die Folge der körperlichen Erschütterung bei einem Eisenbahnunfall bezeichnet, schon für ein Symptom derjenigen Störung zu erklären seien, welche sich später in der Chylurie kundgab. Die oben berührte Thatsache, dass erst lange nach dem Einwirken klimatischer Einflüsse auf den Organismus die Chylurie zu Tage treten kann, beweist doch wohl, dass die vorliegende Krankheit Störungen voraussetzt, deren Zustandekommen (wenigstens in einzelnen Fällen) einen längeren Zeitraum erfordert. Wenn aber dies der Fall ist, so kann ohne Frage auch die aus klimatischen Ursachen entsprungene Krankheit bei Madame B. durch eine mechanische Insultirung in ihrer Entwickelung beschleunigt worden sein, ohne dass

nothwendigerweise ihr ausgesprochenstes Symptom gleichfalls zu dieser Zeit hervortreten musste.

Das Allgemeinbefinden ist in vielen Fällen ganz ungestört. Es wurde bereits gesagt, dass die Bewohner der zu Chylurie disponirenden Gegenden diese Krankheit gar nicht als eine wesentliche Störung der Gesundheit anzusehen gewohnt sind. Diese geringe Beeinträchtigung des Befindens ist sehr auffallend, da die Krankheit im Lauf von Jahren dem Organismus erhebliche Mengen von Fett und Eiweiss entzieht, und da bekannt ist, wie empfindlich in dieser Hinsicht schon ein leichter Grad von Brightscher Krankheit sich geltend macht. Es hat in der That den Anschein, als ob der Körper der mit Chylurie behafteten Individuen sich mit der Zeit gewöhnen könne, ohne Schaden einen Theil seiner stickstoffhaltigen und stickstofffreien Nahrungsquellen zu entbehren. Denn im Anfang der Krankheit erleidet immerhin der Stoffwechsel eine namhafte Störung. Die Hälfte der Kranken klagt im Beginne des Leidens über eine bald unbedeutende, bald hochgradige körperliche Schwäche, zum Theil auch über ein nicht näher zu schilderndes unbeschreibliches Krankheitsgefühl bei unveränderter Muskelkraft; daraus entsteht zuweilen eine psychische Depression der Patienten und in einer Reihe von Fällen war gleichzeitig eine Abmagerung des Körpers mehr oder weniger deutlich wahrnehmbar. In der Anamnese unserer Kranken sind diese Zustände und ihr Verschwinden mit dem Ende der ersten Krankheitsattaque so scharf gezeichnet, dass sie für die soeben abgegebene Erklärung der Erscheinungen aus einem plötzlich eingetretenen und späterhin sich wieder ausgleichenden Missverhältniss zwischen den Einnahmen und Ausgaben des Organismus den besten Beleg liefern. Was den Appetit der Patienten betrifft, so wird derselbe unter 18 Fällen 7mal als gut, 5mal als vermindert und 2mal als gesteigert bezeichnet, 4mal wird er nicht erwähnt, er ist also unter dem Einfluss der Chylurie bei $^2/_3$ der Kranken nicht alterirt. Eine Stuhlträgheit wurde in 3 Fällen beobachtet, in einem anderen dagegen Durchfall; aus alledem folgt, dass über eine Störung der Verdauung als sichere Folge der uns beschäftigenden Krankheit Nichts ausgesagt werden kann, und dass es müssig wäre, einem Zusammenhange der als Schwindelanfälle mit Verstopfung bezeichneten Zufälle unserer Kranken mit ihrer Chylurie nachzuspüren.

Sehr interessant ist die Erforschung derjenigen Umstände, welche auf die Secretion eines mehr oder weniger fett- und eiweisshaltigen Urins bei Chyluriekranken von Einfluss sind. Die Krankheit zeichnet sich nämlich stets durch bedeutende Schwankungen in der Be-

schaffenheit des Urins aus, welcher an einem und demselben Tage — zu verschiedenen Stunden gelassen — das einemal die intensivste Milchfärbung, das andremal ein durchaus normales Aussehen darbieten kann, während er ein drittes Mal nur schwach weisslich getrübt erscheint, zuweilen auch wohl eine blutige Tinction zeigt. Für die Beurtheilung des Wesens der Krankheit ist es wichtig, denjenigen Momenten auf die Spur zu kommen, die einer solchen „irrégularité capricieuse“, wie Rayer sich ausdrückt, zu Grunde liegen, und es ist desshalb nothwendig, das, was in früheren Fällen in dieser Hinsicht ermittelt worden ist, in Kürze aufzuführen, da leider unser Fall ungünstiger Aussenverhältnisse wegen zu den bezüglichen Studien bisher noch keine Gelegenheit geboten hat. Dass eine ruhige, horizontale Lage mehr als alles Andere geeignet ist, die Secretion eines chylösen Urins zu erschweren, ergeben zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen; es ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass der während der Nachtzeit secernirte, des Morgens gelassene Harn wenig oder gar nicht getrübt ist, der den Tag über ausgeschiedene dagegen mehr und mehr den chylösen Charakter annimmt. In dem ersten der von Bence Jones behandelten Fälle wurde erwiesen, dass der aus den Nachtstunden stammende Urin nicht nur normal aussah, sondern auch wirklich von Fett und Eiweiss frei war. Ebenso, wie die nächtliche Ruhe, wirkt auch im Laufe des Tags das Vermeiden körperlicher Bewegungen günstig ein, während umgekehrt berichtet wird, dass manche Kranke auf jede Motion, selbst sehr unbedeutender Art, eine Verschlimmerung im Aussehen ihres Harns haben folgen sehen. Geistige Ruhe soll in ähnlicher Weise wohlthätig wirken, wie die körperliche, und auch von gemüthlichen Eindrücken heiterer Art wird ein günstiger Einfluss auf die Harnsecretion abgeleitet; geistige Aufregung soll auf dieselbe verschlimmernd wirken. Wenn in unserem Fall ein Nachtharn zur chemischen Untersuchung dienen konnte und einen beträchtlichen Fettgehalt ergab, so ist dadurch die soeben mitgetheilte Beobachtung nicht umgestossen, da dieselbe von keinem Forscher als unter allen Umständen und zu allen Zeiten zutreffend dargestellt wird. Auch aus der Notiz Rayer's, dass bei einem Kranken das Reiten, sowie eine Seereise, einen günstigen Einfluss auf den Harn geäussert habe, lässt sich bei den complicirten Verhältnissen, wie sie für diesen Gegenstand in Frage kommen, nichts gegen obige Erfahrung anführen. Immerhin auffallend aber ist es, wenn der Kranke von Dutt Nachts einen milchigen und bei Tage einen klaren Urin lieferte, obgleich auch hier unberechenbare Factoren mit im Spiel

sein können. Auch die Besserung unserer Kranken im Piemontesischen Gebirge ist vielleicht nicht durch, sondern trotz der Bewegung im Freien zu Stande gekommen. — Nächst den Einflüssen von Ruhe und Bewegung werden die Zustände der Nüchternheit oder Verdauung als bedeutungsvoll für die Harnbeschaffenheit einstimmig angegeben. Eine 24stündige Abstinenz von Speise und Getränk hatte in 2 Fällen, wo die Kranken das Experiment anstellten, eine normale Urinsecretion im Gefolge, eine Steigerung der chylösen Beschaffenheit nach der Hauptmahlzeit wurde bei andern Kranken constatirt, und wie in einem Fall von Bence Jones die Bewegung nach Tische als besonders schädlich sich herausstellte, so dürfte bei der heilsamen Wirkung der Nachtruhe die damit verbundene Nüchternheit wesentlich in Rechnung kommen. Sollte aber ein Patient die Gewohnheit haben, bei Tag mässig und des Abends stark zu essen, so wäre damit eine der Möglichkeiten gegeben, warum nicht in allen Fällen der Nachtzeit ein weniger krankhafter Urin entspricht. Vegetabilische Kost, die auch unsere Kranke im Piemontesischen vorgezogen hat, ist von weniger bemerkbarem Einfluss auf die Trübung des Harns als animalische, und leicht verdauliche Speisen sind weniger von Belang, als schwer zu verdauende Stoffe. Zu dem Erwähnten steht es vielleicht in naher Beziehung, dass Rayer bei einem Patienten auf der Höhe der Krankheit einen von Eiweiss und Fett freien Harn erscheinen sah, nachdem diesem Individuum 12 Unzen Blut genommen worden waren; aber freilich tritt dieser einzelnen Thatsache eine Angabe von Bence Jones entgegen, welcher die Venäsection den schädlichen Momenten beizählt. — Ueber die Beziehungen des Krankheitszustandes zu den geschlechtlichen Functionen ist wenig ermittelt. Ein Patient von Rayer will nach den „rapports sexuels" eine Besserung seines Zustandes gefunden haben. Interessanter ist es, dass in Rio Janeiro eine Frau beobachtet sein soll, welche immer 8 Tage vor jeder Menstruation chylösen Harn entleerte; diese Angabe steht aber freilich sehr vereinzelt, und ob der Fluor albus wirklich in diesem Fall aus der Urethra gekommen, ist nicht bewiesen. Jedoch sei hier die Beobachtung von Ackermann eingeschoben, dass ein Chyluriekranker, der vor- und nachher an Hämorrhoidalblutungen litt, genau so lange, als die Chylurie dauerte, kein Blut per anum verlor. — Die Einverleibung von stimulirenden Arzneistoffen verschlimmert erfahrungsmässig den Zustand. Ein von Rayer an Chylurie behandeltes gichtkrankes Individuum secernirte während eines jeden Gichtanfalls klaren Urin, von dem aber keine chemische Analyse gemacht wurde; Prout hat bei einem Kranken während eines Gichtanfalls einen

chylösen Harn angetroffen. Endlich ist zu erwähnen, dass ein auf die Nierengegend geübter Druck in einem Fall von Bence Jones die Folge hatte, dass ein weniger chylöser Harn ausgesondert wurde.

Der Verlauf der Chylurie im Ganzen zeigt ebensolche Wechsel, wie sie der Krankheit in Beziehung auf kürzere Zeitabschnitte eigenthümlich sind, und unser Fall verhält sich hinsichtlich des Gesammtverlaufs durchaus charakteristisch. Unsere Kranke leidet jetzt seit 5 Jahren, aber nicht ununterbrochen, sondern ihre Krankheit hat in dieser Zeit dreimal pausirt, und zwar 1 Jahr, 2 Jahre, und einige Monate lang. Wenn wir die Unregelmässigkeit der Harnbeschaffenheit Chyluriekranker schon im Laufe des einzelnen Tages berücksichtigen, so werden wir nicht geneigt sein anzunehmen, dass unsere Kranke dreimal von ihrer Krankheit genesen und dass sie dreimal von Recidiven derselben befallen worden sei, sondern es wird uns wahrscheinlicher, dass die Krankheit seit den 8 Jahren ununterbrochen fortbesteht und nur zu gewissen Zeiten auf längere oder kürzere Frist latent war, indem ihr hauptsächlichstes Symptom, der chylöse Harn, ausblieb. Uebrigens, wie immer der Verlauf aufgefasst werden mag, es genügt, dass wir in unserem Falle den früheren Berichterstattern vollkommen beitreten können, wenn sie sagen, dass die Chylurie eine durchaus chronische Krankheit sei, und dass sie während einer Gesammtdauer von 11 Monaten bis zu 50 Jahren ganz gewöhnlich zeitweise zu verschwinden pflege, indem Intermissionen von wenigen Tagen oder Wochen bis zu 5 Jahren (Bence Jones) sich einschalten. Welche Umstände diese Pausen herbeiführen, und welche Einflüsse den Wiedereintritt der Krankheit verschulden, ist meistens ganz dunkel; nur in ein paar Fällen hatten sich die Patienten die Chylurie dadurch von Neuem zugezogen, dass sie in ihrem Regime die oben aufgezählten Schädlichkeiten nicht genügend vermieden hatten. Auch der schliessliche Ausgang der Krankheit in Genesung pflegt plötzlich und unerwartet einzutreten, nachdem die Therapie lange Zeit ohne Erfolg thätig gewesen und endlich ganz bei Seite gelassen worden ist.

Bevor die Frage nach der Pathogenese der Chylurie zur Sprache kommt, mögen wenige Worte über die Prognose und Therapie, entnommen aus den von den Autoren angestellten Beobachtungen, hier Platz finden. Die ganze bisherige Schilderung der Krankheit beweist, dass der Organismus diese Störung ohne viele Beschwerde ertragen kann, sobald er den ersten Anlauf überstanden hat. So wird denn auch die Chylurie da, wo sie endemisch herrscht, nicht als ein schweres Leiden aufgefasst, und ihre Hartnäckigkeit gegen

die therapeutischen Mittel steht in keinem Verhältniss zum Grad ihrer Schädlichkeit (Rayer). Ihr gewöhnlicher Ausgang ist spontane vollständige Heilung, niemals Tod, wenn nicht Complicationen hinzukommen. Daher will z. B. Sobrini in Rio Janeiro nie einen Fall secirt haben. — Eine eigentlich rationelle Therapie ist bei der Chylurie bisher nicht möglich gewesen, weil die klare Einsicht in das Wesen der Krankheit zur Zeit noch fehlt; jedoch ist es in theoretischer, wie praktischer Hinsicht von grossem Werth, den Heilmitteln Beachtung zu schenken, welche in der Behandlung der Chylurie einigen Erfolg aufzuweisen haben. Seit Bence Jones sich das Verdienst erworben hat, an einigen Chyluriekranken nicht nur die Krankheit selbst gründlich studirt, sondern auch die Gallussäure mit unbestreitbarem Erfolg versucht zu haben, geniesst dieses Mittel grosses Vertrauen. Der erwähnte Autor liefert folgende Thatsachen: Es haben sich ihm die Adstringentien überhaupt, und die vegetabilischen insbesondere, insoweit bewährt, als dieselben in einigen Fällen die Secretion eines weniger trüben, und schliesslich eines klaren Harns herbeiführten; die Untersuchung des Harns ergab, dass zuerst nur das Fett, nach ein paar Wochen auch das Eiweiss aus demselben verschwand. Recidiven der Krankheit ward hierdurch nicht vorgebeugt, jedoch liessen sich dieselben durch eine Wiederholung der Kur schnell beseitigen. Er fand, dass die Gallussäure in sehr grossen Dosen fortgesetzt gegeben werden müsse, zu $1\frac{1}{2}$ bis 2 Drachmen auf den Tag, und dass sie eben desshalb dem Tannin vorzuziehen sei, weil dieses weniger gut ertragen werde; vom Tannin seien 4 bis 6mal kleinere Gaben zu reichen. Um mit den Mitteln zu wechseln, könne zwischenhinein Alaun oder Alauntannat verabfolgt werden; auch Matiko sei von Erfolg, aber von geringerem, als die Gallussäure. Plumbum aceticum und Argentum nitricum hat ihm nichts geleistet. Bei den Aerzten Brasiliens steht die herba Quinquefolii (gleichfalls ein Adstringens?) im Ruf, und Rayer hat mit einer Tisane von folia Uvae ursi in einem Fall vorübergehende Besserung erzielt. Ueber die Gallussäure sind die Erfahrungen anderer Aerzte nicht übereinstimmend; Ackermann hat durch Tagesgaben dieses Heilmittels von 12—14 Gran eine Verminderung der chylösen Urinsecretion eintreten sehen, ohne Radicalheilung zu erreichen; auch Waters fand dieselbe, in steigenden Dosen bis zu 135 Gran pro die gereicht, wirksam. Dagegen haben Carter und Begbie das Acidum gallicum ohne Erfolg angewendet und Dutt hat von dem Mittel, das er zu 3mal täglich 3 Granen verordnete, — allerdings bei einem an Dyspepsie leidenden Individuum — einen nachtheiligen

Einfluss auf die Chylurie beobachtet. — Nächst den Adstringentien haben sich die Tonica das meiste Vertrauen erworben; namentlich giebt Sobrini an, dass Salzbäder und Eisen in Rio Janeiro für die geeignetste Therapie gelten. Begbie hat in dem oben erwähnten Fall, wo ihn die Gallussäure im Stich liess, im salpetersauren Eisenoxyd ein erfolgreiches Mittel gefunden; Dutt hat mit Tinct. Ferri chlorati und Infus. Quassiae im Lauf einer Woche eine Heilung der Chylurie bewirkt, welche er noch 4 Wochen lang zu beobachten Gelegenheit hatte; und auch Rayer hat in einem seiner Fälle durch Verordnung von Fleischkost, Wein, China und Eisen eine gute Kur, wenn auch nicht unmittelbar erzielt, so doch eingeleitet. Der letztere Autor hat nämlich dieser roborirenden Behandlung den innerlichen Gebrauch von Cantharidentinctur in steigender Gabe — 2mal des Tags 3 bis 10 Tropfen — nachfolgen lassen und hiebei innerhalb 10 Tagen die normale Harnbeschaffenheit wiederhergestellt; erst nach 2 Jahren fand sich bei dem betreffenden Patienten ein durch Unvorsichtigkeit verschuldetes und leicht wieder zu hebendes Recidiv ein. Rayer sagt, dass er mit dem letzterwähnten Arzneimittel, „ce que la théorie n'eût certainement pas indiqué a priori“, noch in 3 ähnlichen Fällen glücklich gewesen sei, wie denn auch dasselbe auf Isle de France für wirksam in der Therapie der Chylurie angesehen ist. Damit ist die kleine Reihe der Erfolg versprechenden Medicamente, welchen nach bisheriger Erfahrung kaum ein mehr als nur palliativer Einfluss auf das Leiden zuzuschreiben ist, abgeschlossen, und es erübrigt nur noch die Bemerkung, dass körperliche und geistige Ruhe und eine vorwiegend vegetabilische Kost jede Kur unterstützen müssen, dass gegen örtliche Schmerzen Blutegel und Vesicantien in ein paar Fällen sich brauchbar erwiesen haben, und dass gegen die Nierenkoliken und Dysurie, welche auf einer spontanen Gerinnung des Harns in den Harnwegen beruhen, die Zufuhr reichlichen Getränks empfohlen wird. Ueber die Wirkung eines örtlichen Drucks durch einen Leibgürtel, sowie über die des Aderlasses sind die spärlichen Thatsachen, welche aus der Literatur geschöpft werden können, schon oben in Kürze aufgeführt worden.

Ueber das Wesen der Chylurie sind die Ansichten getheilt, jedoch neigen sich die meisten Autoren zu der Annahme, dass die Beschaffenheit des Harns aus einer Zumischung von Chylus*) zu erklären sei. Schon Morgagni (Lib. III. Epist. XLII. 44) hält es für möglich, dass Chylus durch die Nieren ausfliesse, und Bonnet,

*) Die strenge Auseinanderhaltung der Begriffe Chylus und Lymphe wird in der Literatur vermisst.

Beale, Gubler sprechen die Vermuthung aus, dass die renalen Lymphgefässe das afficirte Gewebe seien. Gubler bezeichnet die Krankheit näher als eine Bildung von Varicositäten an diesen Lymphgefässen, welche zuweilen bersten sollen (daher „Lymphorrhagia renalis"). Carter, welcher der letztgenannten Hypothese beitritt, indem er sagt, dass vielen Fällen von Chylurie ein Erguss von Lymphe in die Harnwege, — Nierenbecken, Ureteren, Blase — zu Grunde liege, sucht diese Theorie mit einigen von ihm in Bombay beobachteten Krankheitsfällen zu beweisen. Er erzählt 1) von einem Kranken, bei dem zwar der Urin normal war, bei dem aber aus einem kleinen Knötchen der Haut, einige Zoll unterhalb des Lig. Poupartii, sich zu Zeiten eine Flüssigkeit in namhafter Menge entleerte, welche in ihrem mikroskopischen und physikalischen Verhalten mit der Lymphe übereinstimmte. Leichtes Fieber, vergrösserte Inguinaldrüsen, entzündete Achseldrüsen. Befinden im Uebrigen gut. Unter Jodkaliumgebrauch vorübergehende Besserung. Der Zustand, der Intermissionen zeigte, wurde über ein Jahr beobachtet; der Ausgang ist nicht bekannt. 2) An diesen Fall reiht sich ein zweiter, wo (bei geschwollenen Inguinaldrüsen) am Scrotum zahlreiche stecknadelknopf- bis erbsengrosse Knötchen sassen, die theils nach spontaner Berstung, theils nach dem Anstechen eine Flüssigkeit ergossen, welche, wie im vorigen Fall, als Lymphe diagnosticirt wurde, und deren tägliche Menge der Kranke auf ein Pfund schätzte. Theils alternirend, theils gleichzeitig mit diesem Ausfluss am Scrotum wurde nun von dem Kranken ein „chylöser" Urin secernirt, welcher spontane Gerinnbarkeit nach der Entleerung und die Eigenschaft besass, beim Stehen an der Luft eine röthliche Farbe anzunehmen, und in dem das Mikroskop rothe Blutkügelchen, Lymphkörperchen und Molekularmasse nachwies. Zu Zeiten ward eine mit der Secretion chylösen Harns alternirende Anschwellung der Leistendrüsen constatirt und bemerkt, dass diese Anschwellung, wenn sie bestand, nach dem Essen zunahm. Befinden leidlich; kein Appetit. Gallussäure ohne Erfolg. 3) In einem weiteren Fall zeigte der Urin dieselbe Beschaffenheit, wie in dem soeben berichteten, ohne dass eine Varicositätenbildung äusserlich zu erkennen gewesen wäre. Carter schliesst, indem er diese 3 Fälle zusammenstellt, dass auch der dritte, an welchen sich die meisten mitgetheilten Fälle von Chylurie anreihen würden, auf derselben Lymphgefässaffection beruhen werde, welche für den ersten und zweiten Fall nahezu erwiesen ist. — Bence Jones nimmt eine Veränderung der Capillaren der Nierenwärzchen als die Ursache der alterirten Harnsecretion an. Rayer

betont den engen Zusammenhang der Chylurie mit der endemischen Hämaturie; bei einem Kranken hat er eine Blutanalyse vorgenommen, welche eine dem Chylus sich nähernde Zusammensetzung des Bluts ergab, und folgerte daraus, dass in diesem Fall eine unvollkommene Umbildung des Chylus in Blut die primäre Störung ausmache. Thudichum*) hält eine Ueberladung des Bluts mit Fettmolekülen für hinreichend zur Erklärung einer Secretion von fetthaltigem Urin: ein solches Blut könne die Capillaren schwieriger passiren, der Blutdruck steige, und aus den Nierencapillaren werde alsdann das Fett in die Harnkanälchen abgepresst. — Simoni und Sobrini**) (in Rio Janeiro) glauben, dass es sich bei der Chylurie um eine nervöse Affection der Harnorgane handle.

Mit Hülfe der bis jetzt über Chylurie bekannt gewordenen Daten ist es zwar noch immer nicht möglich, eine der oben angedeuteten Hypothesen mit positiven Beweisen zu belegen, jedoch erscheint es gerechtfertigt, aus denselben diejenigen Momente hervorzuheben und zusammenzustellen, welche geeignet sind, die noch dunkle Krankheit in der einen oder anderen Richtung zu erhellen und künftige Beobachtungen zu leiten.

Dass von einem Vorhandensein ächter Milch, wie dieselbe von der Mamma secernirt wird, im chylösen Harn, von einer „Galacturie", nicht die Rede sein kann, wurde oben schon hinreichend bewiesen, und auch über die Frage, ob nicht Verwechselungen mit purulentem Urin vorliegen, dürfte eine weitere Erörterung überflüssig sein.

Eine gewisse Aehnlichkeit der uns beschäftigenden Krankheit mit Diabetes mellitus, welche namentlich in Hinsicht des Verlaufs nicht zu verkennen ist, wurde von den Forschern jederzeit berücksichtigt. Früher mögen immerhin Täuschungen in dieser Beziehung eingeschlichen sein, für die gut beobachteten Fälle aber ist das Fehlen von Zucker im Urin, die Angaben über die Harnmenge, den Appetit und Durst der Patienten genügend, um darzuthun, dass die Chylurie nicht etwa eine modificirte Form der Zuckerharnruhr darstellt. Dagegen ist eine sehr berechtigte Frage die, ob nicht bei der Chylurie, ähnlich wie beim Diabetes, der Stoffwechsel — sei es aus allgemeiner oder örtlicher Ursache — eine Alteration erfahre in der Weise, dass die Niere gesund wäre und nur desshalb ein abnormes Secret lieferte, weil derselben ein abnormes Material dazu geboten würde („Diabetes lymphaticus").

Die chemische Untersuchung hat in dem chylösen Harn als ab-

*) S. Schmidts Jahrb. Band 124 pag. 270.

**) Rayer l. c.

norme Bestandtheile nachgewiesen: Fett, Serumeiweiss, fibrinogene oder fibrinoplastische Substanz, Lecithin. Diese Stoffe lassen nicht ohne Weiteres einen Schluss auf ihre Abstammung zu. Sowohl in den Parenchymen, wie im Blute, sind dieselben als normale Bestandtheile erkannt und können von hier in die Niere verschleppt worden sein; aber es ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese Stoffe von einer kranken Niere selber im Uebermass producirt und dem Urin beigemischt worden seien. Nur der Fibrinkörper, welcher in einigen Fällen so reichlich vorhanden gewesen ist, dass er eine spontane Gerinnung des Urins innerhalb oder ausserhalb der Harnwege bedingte, macht freilich eine Abstammung von einem kranken Nierengewebe ebenso unwahrscheinlich, als er für die Erklärung günstig ist, dass der chylöse Harn eine Zumischung gewisser Substanzen aus dem Blute oder einem analogen Fluidum erfahren habe.

Dass bei Chyluriekranken der Stoffwechsel in den Geweben des Körpers nicht in richtiger Weise von Statten gehe, dafür fehlt jeder Beweis: die Krankheit wird bei jahrelangem Bestehen leicht ertragen, meist ist nicht einmal die Euphorie gestört, und die Ernährung des Körpers, welche oft gar nicht, andere Male nur im Anfange der Erkrankung beeinträchtigt ist, zeigt, dass eine gesetzmässige Anbildung und Rückbildung stattfindet. Das im chylösen Urin auftretende Fett kann also nicht — wie z. B. das in der Leber eines Phthisikers sich anhäufende — für das Product einer krankhaft gesteigerten regressiven Metamorphose der Gewebe des Körpers angesprochen werden; es muss demnach entweder aus dem Rohmaterial des Stoffwechsels — Chylus und Blut — geschöpft, oder in der Niere pathologischer Weise gebildet worden sein.

Was die Blutbeschaffenheit betrifft, so ist es sicher, dass ein mit Fett überladenes, sogenanntes chylöses Blut auch bei ganz gesunder Niere Fett an den Urin abgeben kann. Als Beispiel hiefür dient ein von Namias*) berichteter Fall: „Ein 40jähriger Mann von nervös-biliösem Charakter und mässiger Stärke, der sich gewöhnlich wohl befand, wurde 6 Stunden nach dem mässigen Genuss von Fleisch von heftigen Leibschmerzen ergriffen, denen die Zeichen der Peritonitis folgten. 1. Tag: beruhigende Mittel. 2. Tag: Aderlass. Als das Blut zu gerinnen begann, trennte sich vom Blutkuchen statt des Serums eine Flüssigkeit mit allen physikalischen Charakteren der Milch. Bei einem zweiten Aderlass am 2. Tage hatte das Blut dasselbe Ansehen und auch der am Abend gelassene Harn sah milchig aus.

*) Gaz. de Paris 3, 1861.

Am 3. Tage bestand die Peritonitis noch mit aller Heftigkeit. Dritter Aderlass: Das flüssige Blut hatte eine natürliche Farbe, das Serum bot das milchige Ansehen in weniger ausgesprochener Weise dar, der Kuchen war fest und hatte eine leichte Haut. Blutegel auf den Bauch, Klystiere u. s. w. Die Krankheit dauerte eine Woche; nach Ablauf derselben verhielt sich das Blut vollkommen normal. — Das erste Blut gab an Aether 10% Substanz ab; es hatte wenig vollständig entwickelte und erhaltene rothe Blutkörperchen, ferner deforme rothe und ausserordentlich viele weisse.“ — Aus der Physiologie ist ferner bekannt, dass schon während jeder Verdauung, wo der Chylus sich der Blutmasse beimischt, das Blut eine „chylöse“ Beschaffenheit besitzt, indem ein solches Blut, wenn es geronnen ist, nicht ein farbloses, klares, sondern ein durch Fettmoleküle getrübtes, mehr oder weniger weissliches Serum zeigt. Dadurch gewinnt die Beobachtung grosses Interesse, dass von Chyluriekranken während der Verdauung ein besonders stark milchiger Urin entleert wird, und dass die Vermeidung jeder Nahrungszufuhr dem Urin vorübergehend ein klares Aussehen verleiht. Der Fall von Golding Bird hat ausserdem ein sehr fettes Individuum während der Schwangerschaft betroffen, und es ist nachgewiesen, dass während der Schwangerschaft das Blut fett- und fibrinreicher zu sein pflegt und der Harn häufig kleine Eiweissmengen enthält. Es liegt also nahe, auch in diesem Fall eine chylöse Blutbeschaffenheit als wichtigstes pathogenetisches Moment vorauszusetzen, um so mehr, als der fragliche Fall derjenige ist, bei welchem keine klimatischen Einflüsse mitgewirkt haben und desshalb die Aetiologie für die Erklärung der Krankheit einen beschränkteren Spielraum gewährt. Die endemische Chylurie freilich befällt auch magere Subjecte (Waters), aber wir wissen, dass unter dem Einfluss einer hohen Lufttemperatur die Aufsaugung und Assimilation der Fette vermindert ist, können uns also vorstellen, dass hier die Fette, statt in den Organismus einzugehen, im Blut liegen bleiben. Da über die physiologische Blutbeschaffenheit der Tropenbewohner übrigens nichts Näheres bekannt ist, so wäre es von besonderer Wichtigkeit, wenigstens über das Blut der an Chylurie Leidenden positive Mittheilungen zu haben. Diese sind bis jetzt äusserst spärlich. Rayer hat in einem Fall nur constatirt, dass das Aderlassblut kein milchiges Aussehen darbot; in einem anderen hat er das Blut untersucht und gefunden, dass es sehr arm an Fibrin war, dagegen mehr Eiweiss und Fett enthielt, als dem Blut normaler Weise zukommt. Fassen wir die angeführten Thatsachen zusammen, so müssen wir sagen: Es ist physiologisch denkbar, dass bei

chylöser Blutbeschaffenheit und normalen Nierenfunctionen ein Harn secernirt wird, welcher dem „chylösen“ Harn analog ist, und es ist theoretisch nicht unwahrscheinlich, dass bei der Chylurie eine abnorme, dem Chylus sich nähernde Zusammensetzung des Bluts wirklich in Betracht kommt. Die positiven Angaben über diesen Punkt, welche unser Fall liefert, mögen erst unten im Zusammenhang mit den anderweitigen Erörterungen mitgetheilt werden.

Es fragt sich weiterhin nur, ob bei der Chylurie die Niere in der That keinerlei anatomische oder functionelle Störung erleidet, wie dies z. B. für den Diabetes im Allgemeinen anzunehmen ist? Diese Frage muss verneint werden. Wenn auch ein Fettgehalt des Urins, wie es scheint, bei ungestörter Nierenfunction zur Beobachtung kommen kann, so setzt eine Secretion von albuminösem Harn doch schon zum Mindesten eine Hyperämie der Niere, wo nicht eine anatomische Läsion voraus, und ein so reichlicher Gehalt des Harns an Eiweiss und an spontan gerinnbarer Substanz, wie derselbe für die Chylurie nachgewiesen ist, macht die Annahme der physiologischen Secretionsvorgänge ohne jede pathologische Affection des Harnapparats unzulässig. Dazu kommt, dass bei den Tropenbewohnern eine Hämaturie der Chylurie voranzugehen pflegt; so dunkel die Vorgänge bei dieser Hämaturie auch sein mögen, so können wir uns unmöglich vorstellen, dass dieselben ohne anatomische Veränderung zu Stande kommen, denn selbst wenn wir eine Ruptur der Gefässe als ursächliches Moment zurückweisen und eine Blutung per diapedesin vorschützen wollten, müssten wir uns denken, dass die Capillarwände eine vom Normalzustand abweichende Porosität erlangt hätten. Auch die in der Nierengegend, und zwar auf einer, nicht auf beiden Seiten des Körpers, beobachteten Schmerzen (bei manchen Kranken spontan entstanden, also nicht vom Arzt künstlich erzeugt) zählen zu den Beweisen einer vorhandenen Nierenaffection. Endlich zeigt die Therapie, dass nur solche Adstringentien, welche anerkanntermassen örtlich auf die Nieren wirken können, weil sie von ihr secernirt werden, die Krankheit beeinflussen, nicht aber diejenigen, welche auf anderem Wege den Organismus verlassen (Arg. nitr. u. Plumb. acet.).

Die Nierenaffection, um welche es sich handelt, ist unter allen Umständen eine sehr chronische und verläuft in allen Fällen ohne Fieber. Die Auswurfsstoffe werden in genügender Weise aus dem Blute fortgeschafft, die normalen Harnbestandtheile finden sich im chylösen Urin in physiologischer Quantität, nur die Chloralkalien sind, und wie oben angedeutet wurde vielleicht aus rein physikalischer Ursache, vermindert. Die Niere leistet also, was sie zu leisten hat,

wobei freilich möglicherweise ein Vicariiren der gesunden für die kranke Niere stattfindet. Fibrincylinder sind im chylösen Harn niemals gefunden, von abgestossenen und degenerirten Zellen ist Nichts wahrzunehmen, und die Fettmoleküle, die das Mikroskop im chylösen Harn zur Anschauung bringt, machen bei ihrer ausgezeichneten Feinheit nicht den Eindruck, als wären sie durch Fettentartung von Secretionszellen entstanden, sondern würden viel eher die Möglichkeit einräumen, dass die normalen Nierenepithelien ebenso, wie die Epithelien des Darms während der Digestion, diesen Partikelchen den Durchgang gestattet hätten. Durch diese Umstände und den günstigen Verlauf und Ausgang der Krankheit lässt sich eine chronische Affection des Nierenparenchyms ausschliessen. Die wenigen bekannt gewordenen Sectionsbefunde dienen durch ihre negativen Angaben als Bestätigung; freilich fehlen mikroskopische Untersuchungen der Nieren vollständig. Simoni fand einmal die Nierenkapsel verändert, beide Nieren diffus weisslich gefärbt und mit einzelnen intensiver weiss aussehenden Flecken versehen, weicher, grösser. Diese Notizen sind zu unbestimmt und zu vieldeutig, um eine Verwerthung zu finden. Pristley's Kranker zeigte bei der Section Tuberculose und Bright'sche Nierenkrankheit. Letztere war aber während des Lebens durch kein einziges Symptom zu erkennen, so lange Chylurie bestand, und als sie sich bemerklich machte, war der Harn nicht mehr chylös; es dürfte also in diesem Falle ebensowenig, wie in den anderen, eine Nierendegeneration das Wesen der Chylurie ausgemacht haben.

Es bleibt nunmehr bloss noch übrig, entweder in einer fehlerhaften Innervation oder in einer Affection des Gefässapparats die locale Störung, welche in der Chylurie herrscht, zu suchen. Die Aufstellung einer veränderten Nerventhätigkeit als Ursache einer abnormen Secretion muss vermieden werden, wenn es irgend angeht, weil eine Vorstellung von der etwaigen Betheiligung sympathischer oder cerebrospinaler Nerven an secretorischen Vorgängen noch durchaus nicht gegeben ist. Wenn bei manchen Chyluriekranken geistige Ruhe günstig, gemüthliche Alteration schädlich wurde, so müssen diese Einflüsse jedenfalls unter Vermittelung des Nervensystems auch auf die Gefässe gewirkt haben, und das Schwächegefühl, welches manche Patienten begleitete, giebt gleichfalls für die uns beschäftigende Frage gar keinen Anhaltspunkt. Es wäre also auf eine nervöse Nierenaffection bloss dann zu recurriren, wenn jeder andere Erklärungsversuch scheiterte.

Eine Betheiligung der Gefässe der Niere an der Chylurie hat

verschiedene Gründe für sich. Die heilsame Wirkung der Gallussäure, der Ruhe, des localen Drucks, der tonischen Mittel lässt sich bequem erklären, wenn wir eine Gefässaffection annehmen. Der Fall Rayer's, in welchem die Venäsection sofort eine normale Urinsecretion herbeiführte, ebenso die Fälle, in welchen nachgewiesen wurde, dass die Verdauung, namentlich nach dem Genuss von animalischer Kost, dass der Gebrauch von Stimulantien, dass das Herannahen der Menses die Harnbeschaffenheit verschlimmerte, deuten auf die Abhängigkeit des pathologischen Vorgangs von den Blutdrucksverhältnissen hin, und da uns eine Alteration der secernirenden Gebilde unwahrscheinlich geworden ist, so werden wir durch die klinische Beobachtung nicht minder, als durch die chemische Analyse zu der Vermuthung getrieben, dass die Steigerung des Blutdrucks einen directen Austritt gewisser Stoffe aus den Gefässen in die Harnbehälter vermittele. Die Hämaturie, an welcher die betreffenden Patienten in ihrer Kindheit gelitten, und der mehr weniger reichliche Blutgehalt vieler chylösen Urine bekräftigt diese Vermuthung, und auch der Umstand, dass in dem Ackermann'schen Falle die Hämorrhoidalblutungen so lange cessirten, als die Chylurie bestand, macht es denkbar, dass in dieser Krankheit ein den Hämorrhoidalblutungen einigermassen verwandter Process gegeben ist. Die geringe Betheiligung des Organismus an der Krankheit, welche sich kundgiebt, nachdem die erste Attaque — unter Umständen vermittelst therapeutischer Nachhülfe — überstanden ist, lässt es glaubhaft erscheinen, dass die Stoffe, welche bei der Chylurie dem Körper entzogen werden, direct aus dem Blute, resp. der Lymphe, genommen sind. Wenigstens ist bekannt, dass solche Stoffverluste, welche nicht die Organe selbst, sondern das Blut (den „Marktplatz des Stoffwechsels," wie sich Rindfleisch ausdrückt) betreffen, auch bei häufiger Wiederholung oft unschwer ertragen werden. Denken wir nur an die früher mehr, als in jetziger Zeit, üblichen gewohnheitsmässigen Aderlässe und Laxirkuren, an die Hämorrhoidalblutungen, an die Menstruation, welche letztere den weiblichen Organismus in der Pubertätszeit häufig bedeutend schwächt, später aber demselben nicht nur nicht schadet, sondern unter die wichtigsten Bedingungen für die Erhaltung der Gesundheit zu rechnen ist. Der Körper kann sich, wie es scheint, gewöhnen, eine regelmässige Mehrausgabe von Nahrungsmaterial durch eine gesteigerte Stoffaufnahme aus den Ingestis zu decken, und es ist verlockend, die für einzelne Fälle von Chylurie notirte Vermehrung des Appetits zu Gunsten der vorstehenden Behauptung auszulegen.

Es erübrigt noch, endgültig zu entscheiden, ob Blut- oder Lymphgefässe der Niere afficirt seien. Die oft genannte vorangegangene oder die Chylurie begleitende Hämaturie lässt an erstere denken, und wir können uns vorstellen, dass bei solchen Kranken die schlechte Ernährung der Capillaren, welche im Kindesalter zu zahlreichen Rupturen Anlass gab, soweit gehoben sei, dass dieselben zwar nicht mehr so häufige Berstungen erleiden, aber doch für die Blutbestandtheile gröbere Filtra darstellen, als normale Haargefässe. Eine blosse Zumischung von extravasirtem chylösem Blute zum Harn findet nämlich in der Chylurie nicht regelmässig statt; denn die durchs Mikroskop wahrnehmbare Menge rother Blutkörperchen ist in zahlreichen Fällen viel zu klein als dass aus der ihnen entsprechenden Quantität von Blut der Gehalt des Harns an Eiweiss, Fibrin und Fett erklärbar erschiene, und wenn wir nicht an ein Durchschwitzen von Substanzen durch eine pathologisch-metamorphosirte Haargefässwand glauben wollen, so müssen wir — mit der Mehrzahl der Autoren — auf das Lymphsystem zurückkommen. Die chemische Constitution der normalen Lymphe, namentlich die Armuth derselben an Fett (höchstens 0,2%) eignet sich nun keineswegs zur Erklärung der Zusammensetzung des chylösen Harns, denn wenn die Lymphe weniger Fett enthält, als der chylöse Urin, so kann der letztere nicht aus einer Vermengung des normalen Nierensecrets mit extravasirter Lymphe hervorgegangen sein. Sollten aber die Elemente des Chylus den Nieren zugeführt werden, so könnte das nur entweder direct durch die Blutgefässe oder aber dadurch geschehen, dass die Lymphgefässe einen grossen Ueberschuss von Fett, welcher in den sämmtlichen Geweben, also auch im Harnapparat, vom Blute niedergelegt worden wäre, aus dem Harnapparat selbst sammeln würden. Der letztgenannte Umweg braucht bei dem Fehlen positiver Anhaltspunkte nicht berücksichtigt zu werden; denn wenn einmal die Parenchymsäfte der Drüse mit Fett übersättigt sind, so ist es ebenso einfach, einen directen Austritt der Parenchymflüssigkeit in die Harnkanälchen, als eine Berstung von renalen Lymphgefässen in die Harnwege zu postuliren, um so mehr, als anatomisch noch gar keine Lymphgefässe in der Nähe der Harnkanälchen mit Sicherheit aufgefunden sind.*) Ist aber eine Schwängerung der Parenchymflüssigkeiten mit dem Fett des Chylus

*) Die injicirbaren Lymphgefässe des Nierenparenchyms verlaufen theils oberflächlich, in der Nähe der Kapsel, theils in der Tiefe; letztere ziehen aber weder durch die Rinde noch durch das Mark selbst, sondern nur entlang den grösseren Blutgefässen der Bertinischen Säulen (v. Luschka).

angenommen, so setzt dies die Permeabilität der Capillaren für dasselbe wiederum voraus. Es ist somit ein weiterer Boden gewonnen für die Erklärung, dass die Chylurie eine Blutgefässaffection der Niere, und eine blosse Modification der essentiellen Hämaturie darstellt. Damit wollen wir gleichwohl nicht in Abrede stellen, dass bei Chyluriekranken die Lymphgefässe mit einem dem Chylus verwandten Fluidum überfüllt sein können (Carter), denn wenn die abnormen Capillarwände in einer Niere gewisse Bestandtheile des chylösen Bluts an den Harn abgeben, so werden ähnlich erkrankte Capillaren in dem einen oder anderen soliden Gewebe, z. B. einer Hautstrecke, dieselben Stoffe an die Gewebssäfte und durch diese an die Lymphe abtreten. Bei dieser Anomalie wird alsdann jedenfalls eine ungewöhnliche Flüssigkeitsmenge aus dem Blut in die Gewebe gelangen. Die Lymphgefässe werden aus den letzteren mehr fortschaffen müssen, sie werden beständig überfüllt sein, Varicositäten bilden, auch wohl nach aussen sich entleeren. Es ist also nicht befremdend, wenn Carters Chyluriekranke gleichzeitige Lymphgefäss-Affectionen trugen, wenn ein Kranker von Rayer in seiner Jugend an Erysipelen der Beine gelitten hatte, wenn eine Chyluriekranke in Rio Janeiro alle 14 Tage und eine andere ebendaselbst jedesmal nach dem Auftreten milchiger Urine Erysipelas bekam (Rayer l. c.), und wir begreifen es, dass die Chylurie gerade in den Gegenden herrscht, in welchen auch Lymphgefässaffectionen, namentlich Elephantiasis, heimisch sind. — Das plötzliche Kommen und Verschwinden der Krankheit, ihre ohne nachweisbare Ursache eintretenden Pausen und Recidive würden allerdings für die Annahme lymphatischer Varices, die zeitweise bersten, günstig sein, und der erst lange nach der klimatischen Einwirkung erfolgende Eintritt der Chylurie erinnert lebhaft an die Hämorrhoidalknoten, welche schon jahrelang bestehen, ehe sie zum ersten Mal bluten. Aber es müssten grosse Varices vorhanden sein, um einer gewissen Portion Urin plötzlich so bedeutende Fett- und Eiweissmengen zu liefern, und solche Varices wären bei den Autopsieen sicherlich nicht übersehen worden. Bei der Annahme einer vermehrten Permeabilität der Capillarwände lässt sich eine den klimatischen Einflüssen erst spät nachfolgende Invasion der Krankheit nur mit Mühe deuten, dagegen ist der launische Verlauf der Krankheit auch für diese Hypothese begreiflich, wenn wir uns hinsichtlich der im Lauf des einzelnen Tags erfolgenden Wechsel an die Veränderlichkeit des Blutdrucks und der Blutbeschaffenheit erinnern, und in Betreff der monate- und jahrelangen Intermissionen daran denken, wie auch z. B. bei der Chlorose durch längere Fristen eine bessere Er-

nährung des Körpers bestehen und dann plötzlich wieder die Krankheit mit voller Intensität zurückkehren kann. Der Umstand endlich, dass im chylösen Harn sehr oft ausser den Molekülen keine weiteren Formelemente in irgendwie erheblicher Anzahl sich entdecken lassen, und namentlich Lymphkörperchen in manchen Fällen trotz alles Suchens gänzlich vermisst werden, stellt die Theorie einer Lymphgefässruptur in ein schlimmes Licht. Auf der andern Seite aber wissen wir, dass die Blutcapillaren aus lauter einzelnen Zellen zusammengesetzt sind, welche im Zustand der Passivität sich so dicht mit ihren Rändern berühren, um nur für Flüssigkeiten einen Durchtritt zu verstatten, im Zustand activer Contraction, wie derselbe auf den Entzündungsreiz folgt, Lücken zwischen sich lassen, welche von amöboiden Zellen passirt werden können; es wird uns also leicht, einen pathologischen Zustand zu denken, in welchem die Elementarbestandtheile des Capillarrohrs — entweder durch active Zusammenziehung, oder etwa durch unzureichende Ernährung — gerade so viel von ihrem Volumen eingebüsst haben, dass sie zusammen ein Sieb constituiren, das fein genug ist, die zelligen Blutbestandtheile abzuweisen, und grob genug, um feine Moleküle und Eiweisslösungen durchsickern zu lassen.

Die Moleküle, welche sich im chylösen Harn mikroskopisch erkennen lassen, und welche wir aus theoretischen Gründen im Blute Chyluriekranker vermuthen müssen, da wir ihre Entstehung in einer entarteten Niere nicht haben annehmen können, sind nun in unserem Fall wirklich nachgewiesen worden, nachdem der Kranken durch ein paar Schröpfköpfe 1½ Unzen Blut genommen worden waren. Dieses Blut hat durch die Nüancirung seiner Farbe nichts Auffallendes geboten; auch das über dem Blutkuchen stehende Serum durfte bei vorurtheilsfreiem Blick nicht abnorm gefärbt heissen; die chemische Untersuchung endlich hat einen vermehrten Procentgehalt dieser 1½ Unzen Blut an fettiger Substanz nicht constatiren können. Aber die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Blut der Madame B., das derselben Morgens um 9 Uhr, also bei relativer Nüchternheit, entzogen war, an Molekülen von eben der Feinheit, wie sie im Urin der Kranken sich zeigen, so reich war, dass dieselben an Zahl die rothen Blutkörperchen um das 5- bis 10fache übertreffen mochten; das Blut enthielt also wirklich mehr Moleküle, als gesundes Blut. (Die farblosen Blutkörperchen waren in gesetzmässiger Anzahl vorhanden.) Ein Blick in das Mikroskop machte es klar, dass hier die Chemie aus einer so kleinen Quantität des Untersuchungsmaterials keine höhere Procentzahl des Fettes ermitteln könne. Dass aber

nichtsdestoweniger die 0,2 bis 0,6 Procente Fett des Urins unbedenklich aus diesem spurweisen Fettgehalt des Blutes abgeleitet werden dürfen, ist sicher; wir nehmen ja keine zeitweise Extravasation, sondern eine constante, bei jedem Pulsschlag sich wiederholende, modificirte Filtration des Blutes an*), und wir sind längst gewöhnt, es begreiflich zu finden, dass auch die 2,4 Procente Harnstoff, welche ein normaler Urin enthält, aus dem Blute gesammelt sind, obwohl dieses selbst nur Spuren von Harnstoff aufweist.

Aus dem Vorstehenden müssen somit folgende Sätze in Betreff der Pathogenese der Chylurie entnommen werden:

1. Das Fett des chylösen Urins stammt nicht aus den fertigen Geweben des Körpers, sondern aus der ungenügend verarbeiteten Nahrung, indem eine chylöse Blutmischung besteht, welche in unserem Himmelsstriche nur selten durch Zusammentreffen gewisser Zufälligkeiten, in den Tropen dagegen häufig, wahrscheinlich infolge einer durch hohe Lufttemperatur bedingten Depression der assimilativen Thätigkeiten, auftritt.

2. Neben der chylösen Blutkrase, und vielleicht durch dieselbe hervorgerufen, existirt eine Atrophie der Nierencapillaren, welche den Uebertritt von Fett und Eiweiss in den Urin erleichtert.

3. Chylurie und essentielle Hämaturie sind Symptome einer und derselben Krankheit, welche nach ihrem Intensitätsgrad im Kindesalter am bedeutendsten ist, im Mannesalter abnimmt, und zuletzt spontan ganz verschwindet.

4. Ob bei essentieller Hämaturie das Blut und der Urin gleichfalls chylös sind, bleibt dahingestellt; vielleicht ist dies der Fall, und die Thatsache hat sich bisher der Beobachtung entzogen, — vielleicht auch modificirt der kindliche Organismus, in welchem z. B. die Thätigkeit des Lymphsystems entschieden eine lebhaftere ist, die Krankheit in einer nicht näher bekannten Weise.

*) Eine ebensolche Filtration der Lymphe lässt sich desshalb nicht so gut denken, weil unsere anatomische Kenntniss von den Anfängen der Lymphgefässe noch zu lückenhaft ist.

XVII.

Die Punction des Abdomen bei Pneumatosis gastro-intestinalis.

Von

Dr. Julius Stein
in Bayreuth.

Die Punction des Abdomen mittelst eines feinen Troikart ist eine so einfache und, wie die Erfahrung lehrt, in den meisten Fällen so gefahrlose Operation, dass man sich wundern muss, so selten derselben Erwähnung gethan zu sehen, da sie doch von unbestreitbarem Werthe und in einzelnen Fällen entweder als lebensrettend oder doch wenigstens als unersetzbares Palliativmittel erscheint. Bedeutende Autoritäten, z. B. Niemeyer, sind sogar principiell gegen diese kleine Operation. Köhler will sie nur nach Erschöpfung aller andern Mittel angewendet wissen. Medicinalrath Dr. Hochstetter in Reutlingen (Memorabilien, 1861, p. 159) erzählt einen Fall von Tympanites acutissimus, welcher, in Folge Genusses unreifer Stachelbeeren entstanden, innerhalb zweier Stunden tödtlich endete. Derselbe hatte die Punction zwar vorgeschlagen, aber mit Zagen, weshalb dieselbe wegen ihrer supponirten Gefährlichkeit nicht zugelassen wurde. — Von Frankreich aus wird sie vorzüglich von Fonssagrives (Bull. d. Thérap. LXX, p. 289, avril 1866, Schmidt's Jahrbücher 1866, II, p. 299) empfohlen; in Deutschland wurde sie wenig geübt, von Oppolzer, Schuh und Streubel. — Ich selbst hatte Gelegenheit in 2 Fällen die Operation zu machen, in welchen beiden ich mich theils von dem Erfolge, theils von der Unschädlichkeit derselben überzeugen konnte.

Der erste Fall betrifft ein lediges junges Frauenzimmer, welches an enormen Eierstockgeschwülsten beider Seiten litt, wodurch eine solche Compression und Stenose des absteigenden Dickdarms erzeugt wurde, dass weder Koth noch Gas einen Ausgang finden konnte. Der Meteorismus nahm so überhand, dass Patientin durch das Hinaufgedrängtwerden des Zwerchfells und Compression der Lungen zu ersticken drohte. Die Kranke lag im Jahre 1849 auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath von Gietl in München, und auf Anordnung desselben wurde ein Explorativ-Troikart in der Cöcalgegend eingestochen, worauf sich sehr viel Luft zur grossen Erleichterung der Kranken entleerte. Ich und der mit mir damals functionirende Assistent machten täglich 1—2 mal diese Punction und es wurden mindestens 50 Einstiche gemacht, fast immer auf den dringendsten Wunsch der unglücklichen Patientin. Nach dem Tode derselben wurden an der Schleimhaut des Coecum kaum einzelne Spuren der Punctionen aufgefunden; von irgend einer erheblichen Reaction, Entzündung etc. um die Stichstellen war keine Rede.

Ermuthigt durch diese Erfahrung verfuhr ich ähnlich in einem zweiten Falle, der mir unlängst zur Beobachtung kam.

Ein 61jähriger Gärtner (Kolb) litt seit Jahren an doppelseitigen Leistenbrüchen, sowie an hartnäckigen Koliken, welche er von ersteren ableitete. Obwohl er von den heftigsten Schmerzen gequält wurde, häufig an Durchfall, bisweilen an Blutabgang litt, so begnügte er sich doch dagegen mit den gewöhnlichsten Hausmitteln. Am 22. April d. J. traten die Unterleibsschmerzen mit erneuter Heftigkeit auf, Nachts kam Erbrechen von Speisen und grünlicher Flüssigkeit dazu, der Kranke verfiel rasch, so dass ich, als ich am 23. zu demselben gerufen wurde, ihn in einem höchst bedenklichen Zustande traf. — Tief liegende Augen, eingefallenes Gesicht mit ängstlichem Ausdruck, trockne Zunge, kurze, sehr beschleunigte Respiration, kleiner schneller Puls von über 100 Schlägen, sehr aufgetriebener Leib, der gegen jede Berührung äusserst empfindlich war, das erwähnte Erbrechen von Speiseresten und gallig gefärbter Flüssigkeit liessen keinen Zweifel über das Vorhandensein einer Peritonitis. — Eine Untersuchung der Bruchgegenden ergab, dass beide Brüche reponirt waren. Gegen eine innere Einklemmung sprach der Abgang geringer Mengen dünnflüssigen Kothes auf dem natürlichen Wege. Ich nahm an, dass Patient in Folge der beständigen Zerrung der durch kein Bruchband zurückgehaltenen Leistenbrüche an chronischer Peritonitis litt, welche plötzlich aus einer unbekannten Ursache, vielleicht einer vorübergehenden innern Einklemmung, in ein acutes Stadium übergetreten war.

Ich verordnete das Auflegen eines mit grauer Salbe dick bestrichenen Leinwandlappens auf den Unterleib und Eiswasser innerlich, sonst absolute Diät. — Das Erbrechen liess bald nach, die Schmerzhaftigkeit des Leibes minderte sich, dafür aber nahm der Meteorismus immer mehr zu, trotzdem immer geringe Mengen dünnflüssigen Kothes sich entleerten. Der Unterleib war wie eine Trommel gespannt, Herz und Leber bis zur dritten Rippe hinaufgedrängt; nur ein ganz schmaler Streif der Leber war noch durch die Percussion zu bestimmen, wodurch die Ansammlung von Gas als in den Gedärmen und nicht im freien Bauchfellraum befindlich erkannt wurde. Durch die Behinderung des Herabsteigens des Zwerchfells und die Compression der Lungen bildete sich Lungenödem; Trachealrasseln trat ein und es war offenbar, dass bei Fortdauer dieses Zustandes das Leben in kurzer Zeit erlöschen würde. Vergebens waren aromatische Mittel, z. B. Hb. Menthae, ferner Liq. ammon. anis., vegetabilisches Kohlenpulver, Kalkwasser, Einreibungen von Kampherspiritus versucht worden; Eisumschläge wurden nicht vertragen — die Spannung des Unterleibes nahm immer mehr zu, der Puls wurde immer schwächer und elender; seit seiner Erkrankung hatte Patient fast keine Nahrung mehr zu sich genommen. Da entschloss ich mich, ungefähr am 6. Tage nach dem Auftreten der heftigeren peritonitischen Erscheinungen, der Luft durch Punction des Darms einen Ausweg zu verschaffen; ich stiess einen Explorativ-Troikart in der stark hervorgetriebenen Regio epigastrica, gerade unterhalb des Schwertknorpels, ein. Ich wählte diese Stelle, weil sie am weitesten prominirte, einen vollen tympanitischen Schall gewährte und bei Berührung unschmerzhaft war, während die tieferen Partien des Unterleibs,

besonders die seitlichen, höchst empfindlich gegen Berührung waren. — Ein feiner Luftstrom drang mit Gewalt hervor, er löschte ein vorgehaltenes Licht aus. Der Geruch derselben war unangenehm, aber weder der von Schwefelwasserstoff, noch eigentlich von Koth. In Zeit von 5 Minuten entleerte sich fast sämmtliches Gas des Unterleibes zur ausserordentlichen Erleichterung des Kranken. Bei der nun leicht vorzunehmenden Untersuchung des Unterleibes glaubte ich einzelne harte empfindliche Stränge in der Unterbauchgegend, besonders der linken Seite durchzufühlen, so dass ich meine Diagnose einer chronischen Peritonitis mit Verdickungen etc. für bestätigt hielt; ich nahm an, dass in Folge einer recrudescirenden partiellen Peritonitis ein subparalytischer Zustand des Darms eingetreten und diesem der Meteorismus zuzuschreiben sei. Gegen eine Strictur des Darms sprach der continuirliche Abgang von Faeces.

Trotzdem aber täglich geringe Mengen Kothes bisweilen geformt, cybala-ähnlich, bald mehr weniger flüssig abgingen, nahm der Meteorismus bald wieder zu und am dritten Tage nach der ersten Punction waren die Erscheinungen der Compression der Lunge zu einer solchen Höhe gediehen, dass Patient fast in agone lag. Es wurde neuerdings eine Punction an derselben Stelle und mit gleich wunderbarem Erfolge vorgenommen. — Während einer vorübergehenden Behinderung von meiner Seite übernahm Herr Regimentsarzt Dr. Greb die Behandlung des Patienten und derselbe sah sich gleichfalls zweimal zur Punction genöthigt. Im Ganzen wurde dieselbe innerhalb 14 Tagen 8mal vorgenommen, 7 mal an der angegebenen Stelle im Umkreis eines Dreikreuzerstückes, einmal einige Ctm. unterhalb derselben. Niemals trat die geringste Reaction darnach auf, aber stets eine solche Erleichterung, dass Patient immer selbst darnach verlangte und wiederholt mit seiner Bitte abgewiesen wurde.

Da Patient seit seiner Erkrankung sehr wenig Nahrung zu sich genommen hatte, fast nur leere Fleischbrühe, trotzdem aber immer ziemlich viel, bisweilen sehr harter und übelriechender Koth entleert wurde, so vermuthete ich, dass in Folge der Adhäsionen und Knickungen des Darms wohl eine Ansammlung von Koth vorhanden sei (obwohl die Palpation und Percussion keinen bestimmten Anhaltspunkt dafür gab) und diese die abnorme Gasentwicklung mit unterhalte. Ich verordnete deshalb am 17. Mai 10 Grm. Calomel und als diese Gabe nicht wirkte, noch 5 Grm., worauf reichliche Entleerungen erfolgten, ohne dass jedoch der Meteorismus dadurch wesentlich verringert oder dessen Wiederkehr nach der Punction verhindert worden wäre.

Der 61jährige, an und für sich schwächliche Mann war durch das lange Krankenlager, die Schmerzen, den stets wiederkehrenden Meteorismus, das gänzliche Darniederliegen des Appetits am Ende seiner Kräfte angekommen. Der Puls war so schwach und elend, dass er fast fadenförmig genannt werden konnte. Doch liess Ende Mai der Meteorismus etwas nach, die Compressionserscheinungen minderten sich und man konnte von der Punction abstehen. Ich verordnete: Plv. r. Rhei gr. β, r. Colombo gr. j, Extr. nuc. vom. spir. gr. $^1/_4$. M. f. plv. Tgl. 4 St. z. n. Diese Pulver leisteten vortreffliche Dienste. Schon nach den ersten Gaben gingen, was während der ganzen Krankheit nicht der Fall gewesen, reichliche Gase auf dem natürlichen Wege ab. Der Kranke bekam Appetit, die bisher

stets trockne mit dicker Borke belegte Zunge reinigte sich, der Meteorismus verlor sich. — Anfangs Juni trat auf einmal eine ziemlich starke Entleerung von schwarzem dünnen Blut aus dem Darmkanal ein, ohne dass der Krankheitsverlauf dadurch eine wesentliche Aenderung erfahren hätte. In der Gegend der Flexura sigmoidea behielt Patient eine ziemlich schmerzhafte etwas resistente Stelle, gegen die Kataplasmen sich vortheilhaft bewiesen.

Die Besserung war jedoch nur von kurzer Dauer. Gegen Mitte Juni traten wiederholt Blutungen aus dem Darmkanal ein, bisweilen war das Blut mit dünnflüssigen Excrementen innig vermischt, bald kam es allein zum Vorschein. Der ganz eingefallene Leib wurde fast überall, besonders aber in der Gegend des Coecum und der Flexura sigmoidea äusserst empfindlich gegen Berührung, an letzteren Stellen wurde kaum eine leichte Berührung vertragen. Die Zunge wurde wieder trocken, der Appetit verlor sich. Der Puls, der sich etwas gehoben hatte, wurde wieder klein und schwach, meist über 100 zählend. Temperatur kühl. Patient enthielt sich fast jeder Nahrung und nahm nur Wein zu sich. Er verfiel in einen schlummersüchtigen Zustand, aus dem er jedoch stets leicht zu erwecken war; fast nie klagte er über Schmerz, ausser bei Berührung des Unterleibs. — Anfangs Juli trat unter mässigem Husten ein fieberhafter Zustand ein, der Puls stieg auf 120, die Temperatur nahm bedeutend zu, die Respiration wurde kürzer und beschleunigter. Unter lebhaften Delirien trat am 5. Juli der Tod ein.

Wegen der wiederholten Abgänge von Blut und blutgemischter Excremente, der grossen andauernden Empfindlichkeit an bestimmten Stellen des Unterleibes, der zunehmenden Abmagerung etc. hatte ich in der letzteren Zeit auf eine Verschwärung des Darmes geschlossen, deren Sitz wahrscheinlich die Flex. sigmoidea sei.

Die **Section** ergab im Wesentlichen Folgendes:

Unterleibshöhle. Von der Flexura sigmoidea beginnend war der absteigende Dickdarm mit der vordern Bauchwand vollkommen verwachsen, die vordere Fläche des Darms grösstentheils zerstört und die Verschwärung tief in die Bauchmuskeln sich hineinziehend; der ganze Darm ist in eine fetzige, missfarbige, buchtige, lebhaft geröthete Geschwürsfläche mit jauchig eitrigem Belege umgewandelt; von der Schleimhaut sind nur noch Reste erhalten. Die Verschwärung reicht nach abwärts bis in die Gegend des Sphincter tertius. Die Destruction der Bauchmuskeln setzt sich bis auf die rechte Seite fort und verbreitet sich bis über die seröse Fläche des Coecum, dessen Schleimhaut und Muscularis indessen unversehrt geblieben ist. Viele Schlingen des Dünndarms sind mit dem Entzündungsheerde mehr oder weniger verwachsen, dadurch ist der Jaucheheerd von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen; bei geringer Zerrung zerreissen die Adhäsionen und Kothmassen ergiessen sich in dieselbe.

Der absteigende Theil des Dickdarms oberhalb der Flexura sigmoidea ist ödematös infiltrirt, die Mucosa bedeutend geschwellt. Der Quer- und aufsteigende Theil des Dickdarms zeigen keine wesentliche Veränderung, doch sind sie mehr als gewöhnlich injicirt. — Der Magen ist im Zustande chronisch-katarrhalischer Entzündung mit vielen kleinen Ekchymosen. Die Leber klein, blassgelb, eine atrophische Muskatnussleber. Die Milz klein, fast zerfliessend. Nieren klein blass.

Brusthöhle. Lungen sehr collabirt; mässiger seröser Erguss in beiden Pleurahöhlen. Im rechten untern Lappen hypostatische Pneumonie; die oberen Lappen lufthaltig; in den Bronchien viel schaumige Flüssigkeit; im linken untern Lappen Hypostase, im obern Oedem. — Herz welk, klein, ausgebreitete Atherome der Aorta, Verdickung der Aorta-Klappen und der Mitralis.

Die 8 Punctionsstellen sind noch ganz deutlich unter dem Schwertknorpel erkennbar. Im subcutanen Zellgewebe längs der Stichkanäle finden sich Ekchymosen, welche jedoch in den Bauchmuskeln nicht mehr nachweisbar sind. Die Stiche trafen gerade auf den Quergrimmdarm, es sind aber an dessen Serosa sowohl wie Mucosa nur noch 2 Punctionen mit Sicherheit nachzuweisen. Sie markiren sich als stecknadelkopfgrosse dunkelrothe Stellen, in deren nächster Umgebung keine Hyperämie, kein Exsudat bemerkbar ist. Die Punctionen sind also vollkommen unschädlich gewesen.

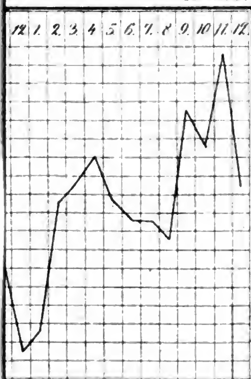
In neuerer Zeit empfiehlt Friedrich (die Paracentese des Unterleibs bei Darmperforation im Abdominaltyphus, Berlin 1867) die Punction bei genanntem Zustande dringend. Schon Piorry hatte sie im Jahre 1835 bei einem Typhösen, aber mit unglücklichem Ausgange gemacht, da ein starkes Exsudat vorhanden war. Friedrich räth, den Unterleib nicht zu comprimiren, um das Nachströmen von Darminhalt zu vermeiden und die Canüle von Zeit zu Zeit zu schliessen, um den Druck der Abdominalgefässe nur allmälig aufzuheben und die zu rasche Füllung derselben zu vermeiden. Später Opium. — Meine obige Erfahrung möchte jedenfalls zu Gunsten dieses Verfahrens sprechen.

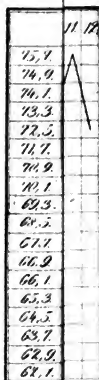
Im deutschen Archiv für klinische Medicin, 1868, Bd. 4, S. 486, erzählt Trautvetter einen Fall von puerperaler Peritonitis, welche durch eine hochgradige Pneumatose die Kranke in eine trostlose Lage versetzte. Verf. führte ein langes elastisches Rohr in den Darmkanal ein und bewirkte durch Entfernung der Gase in kurzer Zeit eine wesentliche Erleichterung der Zufälle.

Ein solches elastisches Rohr — aus einer eigenen Metallcomposition — wurde auf der von Gietl'schen Klinik schon vor vielen Jahren bei dem so häufigen Meteorismus der Typhösen angewendet, häufig mit ausgezeichnetem Erfolg. Dennoch, glaube ich, ist in solchen schweren Fällen die Punction, an einer Stelle ausgeübt, die dem Heerde der Erkrankung möglichst fern ist, d. h. wohl in der Mehrzahl der Fälle im Quergrimmdarm, gewiss der Einführung des elastischen Rohres, die nicht einmal immer gelingt, vorzuziehen; bei der leichten Zerreissbarkeit des Darms im Typhus bedarf die Einführung desselben der grössten Vorsicht.

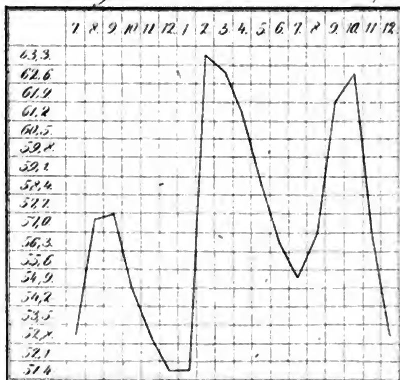
Taf. I.

Tageszeiten





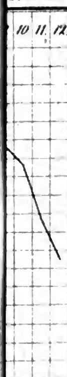
Pulsfrequenz in 1. Minute.



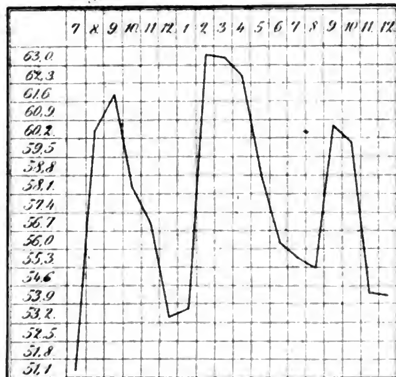
Taf. II.

...ein Tageszeiten
...überlassen.

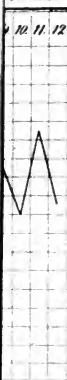
...mm.



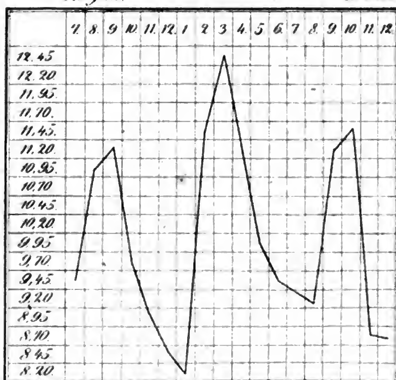
Pulsfrequenz in 1. Minute.



...CO_2



Respirationsfrequenz in 1. Minute.



XVIII.

Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe.

Von

Dr. Adolf Kussmaul.

Zu den qualvollsten Leiden des Menschen gehört unstreitig die *weitgediehene Erweiterung des Magens*, in jener Form zumal, die aus Verengerung und Verschluss des Pförtners hervorgeht. Nur ausnahmsweise erfreuten wir uns bisher in der Behandlung dieser furchtbaren Krankheit besonderer Erfolge, in der Regel gelang es uns kaum, den Hilfesuchenden Erleichterung, geschweige denn Heilung zu verschaffen. Bei solcher Lage der Dinge wird man jedes neue Kurv hren, welches mehr als die alten zu leisten verspricht, willkommen heissen und einer aufmerksamen Prüfung unterziehen müssen.

Wie die Berichte über die 41. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. vom 18. bis 24. September 1867 ausweisen*), habe ich in der ersten Sitzung der Section für innere Medicin über *eine von mir zuerst in Anwendung gebrachte neue Behandlungsweise der Magenerweiterung mittelst Einführung von Bougies, Entleerung des Magens durch die Pumpe, und Reinigung mit geeigneten Flüssigkeiten* Mittheilung gemacht.

Ueber dieses eigenthümliche Kurverfahren habe ich seither zahlreiche weitere Erfahrungen gesammelt, welche mich nur in der Ueberzeugung bestärken, *dass es alle früheren Methoden weit übertrifft*, und einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie

*) Vgl. *Schmidt's* Jahrb. Bd. 136. S. 386. An der Discussion betheiligten sich die H. H. Proff. *Bartels* von Kiel und *R. Köhler* von Tübingen.

der Magenkrankheiten überhaupt bezeichnet. Viele Schüler und Aerzte haben seither das Verfahren auf meiner Klinik demonstriren und anwenden sehen, und wiederholt ist es von mir auch bei Privatkranken mit Erfolg benützt worden. Zu meiner grossen Freude erfuhr ich von meinen H. H. Collegen Niemeyer und Bartels auf brieflichem Wege, dass sie auch in ihren Kliniken zu Tübingen und Kiel mit Nutzen sich meiner Methode bedienten. H. Dr. P. Reich in Stuttgart*), welcher dieselbe in der Klinik kennen lernte, hat zuerst in einer medicinischen Zeitschrift ausführliche Berichte über seine mittelst derselben gewonnenen praktischen Erfahrungen mitgetheilt und glänzende Erfolge davon gesehen.**) Von Stuttgart her sind dann auch Nachrichten von dieser neuen Behandlungsweise in nicht medicinische Zeitungen, wie z. B. den Arbeitgeber, die Badische Landeszeitung und andere Blätter gedrungen, welche freilich mehr den Charakter der Reclame hatten. Ich selbst habe einen ausführlichen Vortrag über Localbehandlung des Magens mittelst der Pumpe in der Octobersitzung der medicinischen Section des hiesigen naturhistorischen Vereins v. J. 1868 gehalten, und damals einen Kranken vorgestellt, der sich vor den hiesigen Collegen selbst seinen Magen auspumpte und auswusch. Uebrigens habe ich auch schon in einer Wintersitzung unseres Vereins 1867/68 über Localtherapie des Oesophagus und Magens einen Vortrag gehalten, theils mit Hinweisung auf diese neue Kurmethode, theils unter Demonstration eines Verfahrens, den Oesophagus und selbst das Innere des Magens zu spiegeln, worauf ich ein anderes Mal zurückkommen werde. In diesem Aufsatze jetzt beabsichtige ich nur über die Erfahrungen, welche ich im Verlauf der letzten 2½ Jahre über die Behandlung der chronischen Magenerwei-

*) Reich, Die Fischer'sche Magenpumpe und ihre Anwendung bei chronischen Erkrankungen des Magens. Med. Corresp.-Blatt. des Württemb. ärztl. Vereins, 11. Juni 1868. Ebenda: Die Anwendung der Magenpumpe bei chron. Erkrankungen des Magens, 30. Juni 1868. — H. Reich nennt die Magenpumpe die Fischer'sche, weil er sie von H. Instrumentenmacher Fischer hier bezog, der sie nach Anweisungen fertigt, welche ich dem Amer. Journ. of the med. sciences, N. S., Vol. XXIII., 1852, S. 320 u. folg. entnahm. Die Pumpe ist von Dr. Wyman in Amerika erfunden, und von Dr. H. Bowditch a. a. O. zuerst beschrieben und zur Entleerung von Empyemen benützt worden. Man muss die Pumpe also die Wyman'sche oder gegenüber den seither hauptsächlich in Anwendung gekommenen Englischen Magenpumpen die Amerikanische nennen.

**) In seiner ersten Mittheilung hätte H. Reich übrigens meiner Autorschaft wohl Erwähnung thun dürfen, da man sie ihm in Tübingen nicht verschwiegen hat.

terung mit der Magenpumpe gesammelt habe, einen ausführlicheren Bericht zu erstatten und einen vorläufigen Abschluss auf diesem speciellen Gebiete zu gewinnen.

Die Idee zur Anwendung der Magenpumpe bei Magenerweiterung kam mir im Frühjahr 1867 gelegentlich einer Beobachtung, die ich hier zunächst mit allen Einzelheiten mittheilen will, da sie der Ausgangspunkt für meine weiteren Versuche geworden ist und des Interessanten viel darbietet.

Beob. 1. Mädchen 25 J. a. Erweiterung des Magens wahrscheinlich durch Ulcus pylori; Hypertrophie des Pförtners und chronischer Katarrh des Magens. Enorme Abmagerung. Eigenthümliche Krampfanfälle. Heilung.

Marie Weiner, Bauernmädchen von Heimbach, litt seit dem 11. Lebensjahr am Magen. Sie wurde nach dem Essen öfters von heftigen Schmerzen in der Magengegend befallen und erbrach saure Massen. Sie kam dadurch von Kraft, gedieh nicht und wurde blass. Nach dem Austritt aus der Schule im 14. J. stellte sich das Erbrechen nach dem Essen häufiger ein, alle 2—5 Tage. Im 15. Jahr den Sommer hindurch Intermittens, Anfangs Tertiana, später Quartana. Die Menstruation trat erst im 20. Jahr ein, war bis zum 23. regelmässig und blieb dann weg. Vom 21. bis 23. Jahr hörte das Erbrechen fast 2 Jahre lang ganz auf, ohne dass irgend welche Veränderungen in der Lebensweise vor sich gegangen wären. In diesem Zeitraume ertrug sie jede Nahrung, fühlte sich wohl, und wurde, ohne gerade sehr stark oder fett zu werden, doch kräftig genug zur Feldarbeit.

Im Winter 1864/65 kehrte ohne bekannte äussere Veranlassung der heftige Schmerz nach dem Essen mit Erbrechen wieder. Anfangs trat das Erbrechen täglich nur einmal, später unter Abnahme der grossen Schmerzhaftigkeit mehrere Male auf. Der Appetit blieb gut. Pat. fühlte nach dem Essen Blähung und Druck in der Magengegend, es erfolgte saures Aufstossen, und endlich, 1—5 Stunden nach dem Genuss der Speisen, Erbrechen von sauer riechenden und schmeckenden graubraunen Massen im Betrag von 1—4 Schoppen. Im Erbrochenen und Stuhl war nie Blut. Pat. magerte ab und wurde im Frühjahr 1867 so elend, dass sie den grössten Theil des Tages, ja zuletzt den ganzen Tag im Bett zubringen musste.

Acht Tage vor Fastnacht 1867 wurde Pat. von einem Krampfanfall betroffen, der eine ganze Stunde dauerte. Der „Krampf" begann im Magen, es kam Dyspnoe dazu, Pat. verlor das Vermögen zu sprechen und die Extremitäten wurden von tonischen Krämpfen befallen, die an den Beinen als Wadenkrämpfe, an den Armen als Beugekrämpfe sich präsentirten. Das Bewusstsein blieb erhalten. Aehnliche Anfälle kehrten noch neunmal wieder, währten bald einige Minuten, bald eine Viertel- und halbe Stunde. Sie traten immer dann ein, wenn die Kranke durch mehrmaliges Erbrechen an einem Tage sehr schwach geworden war.

Die Gemeinde liess die für verloren gehaltene Kranke am 15. April 1867 zur Aufnahme in das akademische Hospital hierher verbringen. Da unser Hospital gerade sehr angefüllt war, und auch ich die arg herunter gekommene Person nach meinen bisher in so weitgediehenen Fällen gewonnenen Erfahrungen für unrettbar hielt, so wies ich die Aufnahme von der Hand, und liess mich erst durch wiederholte dringende Bitten der Kranken dazu bewegen.

Pat. war klein, gracil gebaut, sehr blass, sehr abgezehrt und unvermögend, das Bett zu verlassen. Nur der Bauch fiel durch seinen Umfang auf; er schwappte und man konnte die Erweiterung des Magens bis ins Hypogastrium herab durch Inspection und Percussion leicht nachweisen, auch seine peristaltischen Bewegungen deutlich sehen. Lunge und Herz boten nichts Besonderes. Die Kranke erbrach täglich mindestens einmal, oft auch mehrmals saure graubraune Massen mit Sarcine, 3—4 Schoppen, unter grosser Anstrengung. Nach dem Erbrechen bei leerem Bauche gelang es mehrmals zwischen Nabel und rechtem Hypochondrium in der Nähe des Rippenbogens in der Tiefe einen rundlichen, glatten, nicht ganz wallnussgrossen, härtlichen und etwas beweglichen Körper oder „Tumor“ zu tasten, der seiner Lage nach dem Pylorus entsprach. Pat. beklagte sich viel über Druck und Brennen im Magen und war sehr verdriesslich und unleidlich gestimmt. Sie litt an Schlaflosigkeit, der Stuhl war verstopft, der Urin spärlich.

Ich verordnete Milchdiät, Weissbrod und Fleischsuppen, Morgens Rhabarber mit Soda zur Regulirung des Stuhls, mehrmals täglich Magnesia usta mit Soda gegen die Säure, und nach Umfluss einiger Tage $^1/_4$ Gran Morphium, weil Pat. absolut schlaflos blieb. Nach Ablauf von 8 Tagen, innerhalb welcher Periode sich nichts geändert hatte, liess man die Rhabarber mit Soda weg und erzwang Stühle durch Warmwasserklystiere, liess morgens nüchtern und eine halbe Stunde vor der Mittagssuppe je ein Glas Vichywasser geben und unter Tags 4 Löffel voll einer Jodmixtur, welche in 5 Unzen Wasser 4 Gran Jodtinctur und 10 Gran Jodkalium enthielt. Nach 8 Tagen nahm Pat. davon nur 3 und von Mitte Mai an nur 2 Löffel voll täglich.

Bei dieser Behandlung besserte sich Pat. etwas. Das Erbrechen minderte sich und setzte im Mai zuerst hie und da einen, später auch 2 und 3 Tage aus. Pat. fühlte sich etwas kräftiger und konnte Ende Mai täglich etwas aufstehen.

Im Juni liess ich die Jodmixtur weg und Pat. nahm nur Vichywasser und Absorbentia. Das Erbrechen saurer Massen kehrte noch alle 2—3 Tage wieder, setzte nur Ende des Monats einmal 5 Tage lang aus, aber Pat. litt noch immer viel an Druck und Brennen im Magen, und 1—2 Tage vor dem Erbrechen steigerten sich die Beschwerden zur grossen Qual. Mitunter kam es auch nach reichlichem Erbrechen zu den früher beschriebenen Krampfanfällen. Ohne Morphium trat kein Schlaf ein.

Am 2. Juli wurde zum ersten Male Fleisch (Beefsteak nach Englischer Art bereitet) erlaubt. Anfangs schien es ertragen zu werden, gegen Mitte Juli aber kam das schmerzhafte Erbrechen wieder häufiger, fast täglich, Pat. klagte mehr über Druck, Brennen, Säure und Schwäche, und musste Tage lang das Bett hüten.

Am 22. Juli fand ich bei der Morgenvisite den Leib der Kranken sehr aufgetrieben, sie klagte über heftiges Brennen und schüttelnde Bewegungen im Magen, und würgte viel. Erbrechen stand in naher Aussicht. Die ganze Nacht war qualvoll und schlaflos verlaufen.

Schon öfter, wenn ich Pat. in diesem elenden Zustande des Prodromalstadiums vor dem Erbrechen gesehen hatte, war mir der Gedanke gekommen, sie durch Anwendung der Magenpumpe zu erleichtern. Mit der Entfernung der grossen Massen zersetzten saueren Mageninhalts musste das quälende Brennen und Würgen sofort aufhören. Die Einführung der Schlundsonde ging gewiss ohne Schwierigkeit von Statten, weil bei so lange bestehender Magenerweiterung auch die Speiseröhre erweitert zu sein pflegt. Die künstliche Entleerung des Magens durch die Pumpe konnte keinesfalls schmerzhafter und peinlicher sein, als es der Zustand vor und während des Erbrechens war, jedenfalls aber führte sie rascher und vollständiger zum Ziele, als die durch ein so langes Vorstadium von Uebelkeit, Schmerz und Würgen eingeleitete natürliche Entleerung des Magens durch den Brechact. Ich konnte wiederholt selbst nach dem Erbrechen reichlicher Mengen durch Palpation und Percussion die Gegenwart von noch immer ansehnlichen Inhaltsmassen im Magen constatiren. Dies Verhalten erinnerte mich an die sogen. Ischuria paradoxa, wo aus der erweiterten Harnblase grosse Urinmengen täglich abfliessen, ohne dass sie dadurch wirklich ausgiebig entleert und auf einen kleineren Umfang reducirt würde. Mittelst der Pumpe musste es gelingen, den Magen vollständig auszuleeren, ihm vielleicht sogar, wenn seine elastischen und contractilen Kräfte nicht ganz erschöpft waren, die Fähigkeit sich auf seinen kleinsten Umfang zusammenzuziehen wieder zu verschaffen, ähnlich wie der Katheter mitunter bei Ischuria paradoxa Heilung herbeiführt.

Bei unserer Pat. rührte die Magenerweiterung von einer Pförtnerverengerung her. Wiederholt war es mir bei tödtlich verlaufenen colossalen Magenerweiterungen am Leichentische aufgefallen, dass die sie bedingende Stenosis noch einen kleinen Finger aus dem Magen in das Duodenum einzuführen gestattete, obwohl zu Lebzeiten gegen Ende die Zeichen einer gänzlichen Verschliessung des Pförtners bestanden hatten. Mitunter hatte ich in solchen Fällen am Krankenbette den Magen durch die Bauchdecken sich lebhaft bewegen sehen, eine Parese der Magenmuskulatur mochte zugegen sein, aber sicherlich keine völlige Lähmung. Es schien mir, als ob durch die übermässige Ausdehnung, Füllung und Belastung des Magens selbst ein mechanisches Moment gegeben

würde, welches die Verengung des Pförtners zur gänzlichen Verschliessung steigere. Mit der Entleerung und Verkleinerung des Magens hoffte ich dieses Moment wegfallen zu machen.

Endlich aber schien mir die Anwendung der Magenpumpe auch eine wirksamere topische Behandlung der kranken Magenschleimhaut zuzulassen, als es bisher möglich gewesen. Seit $2\frac{1}{2}$ Jahren wurde diese bei unserer Patientin fortwährend von scharfen, sauern Contentis bespült und irritirt. Die Retention, Stagnation und Zersetzung der Inhaltsmassen des Magens ist bei Pylorusstenose sicherlich häufig die einzige Ursache des Katarrhs seiner Schleimhaut, wie z. B. in den Fällen, wo es sich ursprünglich nur um ein Geschwür oder eine Narbe am Pförtner bei intactem übrigem Magen handelt, in allen anderen unterhält und steigert sie jedenfalls den etwa schon vorhandenen Katarrh. Denn man sieht wohl nur deshalb so constant bei Pförtnerverengung die Schleimhaut der Pförtnergegend, in der sich vorzugsweise die Magencontenta anhäufen, am intensivsten erkrankt. Die Magenpumpe ermöglichte, wie ich hoffte, nicht allein die vollständige Entleerung dieser scharfen ätzenden Massen, sie gestattete auch eine Waschung und Reinigung der kranken durch Säure misshandelten Schleimhaut mit alkalischen Flüssigkeiten, wie etwa mit Vichywasser oder einer künstlichen Sodalösung.

Die Einführung der Magensonde, das Auspumpen und Auswaschen mit Vichywasser ging über Erwarten leicht von Statten. Wir entleerten etwa 6 Schoppen (3 Litres) sauere schmutzig graue sarcinehaltige Flüssigkeit mit allerlei in Erweichung und Zersetzung begriffenen Nahrungspartikeln, worauf die Kranke sich einige Tage ungemein erleichtert fühlte. Erst am 25. Juli war ihr Befinden wieder schlechter, sie klagte über Aufstossen und Schmerz im Magen, weshalb das Auspumpen und Reinigen des Magens mit Vichywasser wiederholt wurde. Am 26. und 27. Juli befand sich Pat. gut, in der Nacht vom 27/28. schlecht, und am Morgen des 28. erbrach sie wieder 2 Schoppen sauere Flüssigkeit. Die Pat. fühlte sich darnach ein wenig erleichtert, jedoch trat ein behaglicher Zustand erst nach weiterer Entleerung von 5—6 Schoppen Mageninhalt durch die Pumpe ein. Sie nahm jetzt auffallend rasch an Kraft und Ernährung zu. Man pumpte nur, wenn Brennen im Magen, saueres Aufstossen u. dgl. Symptome sich meldeten, den Magen aus, was am 1., 4., 6. und 10. August geschah. Am 13. August klagte Pat. über saueres Aufstossen, man wartete zu, und am 14. kam es wieder zum Erbrechen. Es wurde dann noch am 15., 21. und 27. August, am 3., 10. und 15. September, zweimal im October und einmal im November die Pumpe nothwendig. Doch betrug die letzten Male die Menge des Entleerten nur noch 2—3 Schoppen, und in der letzten Ausleerung liess sich keine Sarcine mehr auffinden.

Am 12. December 1867 wurde Pat. gesund, blühend und kräftig entlassen. Die Untersuchung des Bauchs liess weder den kleinen glatten

Tumor in der Pylorusgegend, noch irgend welche Zeichen von Magenerweiterung mehr erkennen. Sie vertrug seit Ende September wieder schwer verdauliche Kost, ass z. B. ungestraft heimlich sogar Kartoffeln, ihr Stuhl war geregelt, und sie hatte sich in den zwei letzten Monaten ihres Aufenthaltes bei uns freiwillig und eifrig an den häuslichen Arbeiten des Hospitals betheiligt. Sie trat jetzt einen Dienst als Hausmagd auf dem Lande an.

Leider ist Pat. nicht sogleich nach ihrer Aufnahme gewogen worden. Vier Wochen nachher, Mitte Mai, wog sie 78½ Pfund, am 8. Juni 81 Pfund, am 22. Juni 81½ Pfund, am 10. Juli 82 Pfund. Am 22. Juli erste Anwendung der Magenpumpe. Am 1. August 86½ Pfund, am 29. August 90 Pfund, am 14. September 96, am 12. December 106 Pfund. Totalzunahme von Mitte Mai bis zum Austritt 27½ Pfund. Davon fallen auf die Zeit bis zur Anwendung der Magenpumpe vier bis höchstens 5 Pfund (die Ernährung der Kranken war in den letzten 8 Tagen vor der Anwendung der Pumpe zurückgegangen), auf die Zeit nachher 22—23 Pfund.

Maria W. ist seitdem noch zweimal in unserem Hospital ärztlich behandelt worden, im Frühjahr 1868 wegen rheumatischer Muskelschmerzen, und im Frühjahr 1869 wegen Bronchialkatarrhs, aber der Magen ist gut geblieben. Die einzige Erscheinung, welche vielleicht auf das frühere Magenleiden bezogen werden darf, sind leichte schmerzliche Empfindungen tief hinten im Epigastrium in der Gegend der obersten Lendenwirbel.

Als Pat. am 17. Mai 1869 nach überstandenem Bronchialkatarrh wieder hergestellt, jedoch noch etwas schwach und blass, das Hospital verliess, betrug ihr Gewicht 100½ Pfund.

Man wird wenig fehlen, wenn man annimmt, dass unsere Kranke, welche im Mai 1869 als noch schwache Reconvalescentin 100 Pfund wog, ungefähr ebensoviel im Winter 1864/65 vor dem Beginn der Magenaffection, welche sie schliesslich ins Hospital führte, gewogen hat, dass sie somit bis zu ihrer Aufnahme im Hospital Mitte April 1867 mindestens 20 Pfund an Gewicht verlor. Wog sie doch Mitte Mai, nachdem sie sich bereits ein wenig erholt hatte, erst 78½ Pfund. Eine Abnahme von 20 % Gewicht ist aber bei einem jungen Individuum aus der ärmeren Klasse der Landbevölkerung eine sehr bedeutende. Trotz dieser enormen Consumption mit einer Gewichtsabnahme von 20 %, zu welcher die Magenerweiterung mit Pylorusstenose, hochgradiger Dyspepsie, Pyrosis, Erbrechen, Schmerzen und tonischen Krampfanfällen geführt hat, ist gegen alles Erwarten völlige Wiederherstellung bei dem Gebrauch der Magenpumpe erfolgt. Inbesondere hatte mir auch der Anfangs greifbare Nachweis einer runden und harten, glatten, wallnussgrossen, etwas beweglichen Geschwulst in der Pförtnergegend die Prognose zu trüben geschienen, aber, wie der Ausgang lehrte, mit Unrecht. Nicht blos in diesem, sondern auch in einem andern Fall von chronischer Magenerweiterung durch Pförtnerstenose, die

nicht in Krebs ihren Grund hatte, und wo der Kranke bedeutend durch die Pumpe gebessert wurde, liess sich der verdickte Pförtner als glatte kuglige Geschwulst deutlich Anfangs, aber nicht mehr später bei fortschreitender Besserung in der Gegend zwischen Nabel und rechtem Hypochondrium greifen. Sicherlich ist in beiden Fällen der hypertrophische Pförtner dem tastenden Finger später nicht etwa deshalb unzugänglich geworden, weil er sich zu seinem normalen Umfang zurückbildete, sondern entweder machte mit der besseren Ernährung die stärkere Füllung der Bauchhöhle mit Fettmassen die Untersuchung schwieriger, oder aber es kehrte der Pförtner mit abnehmendem Umfang und Belastung des Magens weiter nach oben unter die Leber in die normale Lage zurück.

Darf die Heilung aber auch mit Sicherheit als Effect meiner Kurmethode angesehen werden?

Ruhe, ausgesuchte Diät, Offenhalten des Leibes, der Gebrauch von Antacidis, Jod und Morphium hatten unsere Pat. im Verlauf eines Vierteljahrs allmälig gebessert und ihre Ernährung gehoben. Diese geringe Besserung aber hielt nicht Stand, ohne bekannte Veranlassung hatte sich ihr Zustand zuletzt wieder beträchtlich verschlimmert. Ich will die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass auch diese Verschlimmerung beim Fortgebrauch der genannten Mittel sich wieder gehoben hätte, und schliesslich doch völlige Genesung eingetreten wäre. Hatte Pat. doch schon einmal früher im 21. Lebensjahre durch sogen. Naturheilung allein ein chronisches Erbrechen sauerer Massen für längere Zeit ganz verloren, und mochte es sich schon damals um eine Dilatatio ventriculi nach geheiltem, mässig stenosirendem Ulcus pylori gehandelt haben. Ich will dies Alles zugeben, aber jedenfalls vindicire ich zum Mindesten in diesem Fall der Anwendung der Magenpumpe eine sofortige grosse Erleichterung und Besserung, wie sie kein anderes Mittel erzielt hatte, und weiterhin eine bedeutende Beschleunigung des Heilungsprocesses.

Schon der unmittelbare Erfolg der ersten Entleerung und Waschung des Magens mit Vichywasser war ein überraschend wohlthätiger. Die Kranke, welche vorher stets unsäglich verdriesslich und weinerlich gestimmt gewesen war, so dass sie ihrem Namen „Weiner" in der That alle Ehre machte, war wenige Stunden nachher wie umgewandelt, sie lag zum ersten Mal freundlich und behaglich in ihrem Bette und erklärte uns, dass es ihr schon seit Jahren nicht mehr so wohl zu Muthe gewesen sei, wie jetzt. Sie verdaute und schlief danach sofort viel besser, und war zwei Tage lang frei von allen quälenden Empfindungen im Magen. Nach der wiederholten Anwendung der

Pumpe aber hatte Patientin schon in 14 Tagen ein weit besseres Aussehen gewonnen und war ein andres Wesen geworden. Sie, die immer mürrisch zu Bette gelegen oder matt auf einem Lehnstuhl gesessen, war den ganzen Tag auf, und suchte mit dienstfertigem freundlichem Benehmen sich im Zimmer und bald auch in anderen Räumen des Hauses nützlich zu erweisen. Hatte sie im ersten Vierteljahre der Hospitalkur vor Anwendung der Pumpe höchstens 5 Pfund an Gewicht zugenommen, so gewann sie in den zwei Monaten nachher allein mindestens 15 Pfund, und in nicht ganz einem halben Jahr 22—23 Pfund. Die Genesung ist nun zwei Jahre eine vollständige geblieben, obwohl Pat. sich keineswegs in guten äusseren Verhältnissen befand.

Ich komme nochmals auf den Versuch vom 28. Juli zurück. Er führte zu dem wichtigen Ergebniss, dass auch nach spontanem Erbrechen von grösseren Mengen noch bedeutende Quantitäten Mageninhalt zurückbleiben können. Spätere Erfahrungen haben mir wiederholt gezeigt, dass selbst dann noch mehrere Schoppen zersetzter Massen mit der Pumpe hervorgeholt werden können, wenn der Magen nach dem Erbrechen von 6—8 Schoppen vollständig zur Ruhe gekommen ist.

Von grossem Interesse endlich sind die tonischen Krämpfe, von welchen Pat. auf der Höhe ihres Leidens anfallsweise von Zeit zu Zeit heimgesucht wurde. Aehnliche Anfälle habe ich noch bei mehreren Kranken, die durch Erbrechen bei Magenerweiterung bedeutend consumirt und ausgetrocknet waren, beobachtet, und ich werde später darauf zurückkommen.

Hätte diese Beobachtung noch einen Zweifel hinterlassen, ob der neuen Kurmethode der glänzende hier erzielte Erfolg zuzuschreiben sei, so haben mich zahlreiche spätere Erfahrungen von ihrer grossen Wirksamkeit vollständig überzeugt. Gegenüber derjenigen, welche ich mir jetzt mitzutheilen erlaube, dürfte jegliche Skepsis verstummen.

Beob. 2. Frau, 41 J. a. Enorme Erweiterung des Magens durch narbige Pförtnerverengung mit ausserordentlicher Consumption. Rasche Heilung.

Frau M., 41 J. a., die Gattin eines wohlhabenden Handelsmannes der Stadt M., seit 17 J. verheirathet, ist Mutter von 4 Kindern, von welchen das älteste 15, das jüngste 7½ J. a. ist.

Früher bis auf ein „Nervenfieber“ in dem Kindbett vor 15 J. gesund begann sie vor 6 J. am Magen zu leiden. Sie hatte Schmerzanfälle nach dem Essen, aber weder Brechreiz noch Erbrechen, der Schmerz strahlte in

den Rücken aus. Im Herbst 1865 dauerten diese Schmerzen heftiger als früher 4 Wochen lang an, zugleich erbrach sie viel Blut und verlor vieles durch den Stuhl. Sie gebrauchte 14 Tage lang Eis innerlich und äusserlich; Anämie, grosse Schwäche und Dyspepsie blieben zurück. Ostern 1866 heftige Cardialgie mehrere Tage lang mit reichlichem Abgang von schwarzem geronnenem Blut durch den Stuhl. Im Sommer 1866 gebrauchte sie auf meinen Rath wegen andauernder mässiger Schmerzen im Magen, Dyspepsie und Verstopfung in Baden-Baden das warme dortige Wasser mit Carlsbader Salz, und erholte sich vollständig. Ostern 1867 Rückfall von Cardialgie mit mässiger Blutung; schon nach 2 Tagen konnte sie wieder aufstehen. Sie will sich danach abermals ganz erholt haben, aber im Sommer d. J. trat ohne Magenbeschwerden grosse Schwäche ein; ein Blutabgang durch den Stuhl liess sich nicht nachweisen. Sie gebrauchte abermals die Kur in Baden-Baden, hatte sich aber diesmal keiner gänzlichen Wiederherstellung zu erfreuen. Der Appetit wurde zwar sehr gut, aber Pat. litt viel an sauerem Aufstossen und lästigem Gefühl von rollenden Bewegungen im Bauche, was namentlich im Winter 1867/68 sehr quälend wurde. Regelung der Diät und der Gebrauch von Vichywasser wirkten wohlthätig, doch blieb Pat. blass und mager.

Im Spätjahr 1868 stellte sich Erbrechen ein, wöchentlich etwa einmal, Ende Januar 1869 wöchentlich mehrere Male. Das Erbrechen erfolgte bald gleich, bald längere Zeit nach dem Essen, vorher ging Aufstossen. Die erbrochenen Massen waren immer essigsauer, die Menge bald gering, nur etliche Mund voll, bald ein halbes Waschbecken voll. Der Appetit verlor sich ganz. Der Stuhl, schon vorher ungeregelt, erfolgte immer seltener und musste zuletzt durch Laxantien erzwungen werden, die Faeces waren sehr hart. Pat. wurde schlaflos und kam schliesslich so von Kraft, dass sie das Bett nicht mehr verlassen konnte.

Am 13. April 1869 berief man mich ihretwegen zu einer Consultation mit ihrem Hausarzte nach M. Ich fand sie zu Bette liegend, fahl, sehr stark abgemagert, den Bauch aufgetrieben, namentlich in der Regio umbilicalis und hypogastrica, das Epigastrium vertieft. Man erkannte durch die dünnen Bauchdecken den sehr erweiterten und abwärts gerückten Magen in seinen Contouren als nahe zur Schaamfuge mit seiner grossen Curvatur hinabreichend, er bewegte sich lebhaft peristaltisch und enthielt grosse Mengen Flüssigkeit, was sich durch Schwappung und einen seinen unteren Abschnitt einnehmenden grossen leeren Schallbezirk, der mit der Lage der Kranken wechselte, verrieth. — Die Kranke war fortwährend durch saueres Aufstossen und Würgen gequält, und befürchtete mit Recht, nicht lange mehr ein so elendes Dasein fortführen zu können. Ihre Stimme war schwach, der Puls sehr klein.

Auf meinen Vorschlag liess sie sich nach Freiburg verbringen, wo sie am 16. April sehr erschöpft in der Frühe ankam. Ihr Magen war enorm angefüllt, sie würgte fort und fort, und ich hielt es nach einigen Stunden Zuwartens für das Gerathenste, sofort zur Entleerung desselben zu schreiten. Um 11 Morgens holten wir mit der Pumpe über 10 Schoppen einer stark saueren, bräunlich gelben, meist dünnen Masse ohne Sarcine, und spülten schliesslich den Magen mit Vichywasser aus.

Pat. hatte das Auspumpen gut, ohne zu grossen Würgereiz, ertragen,

fühlte sich zwar in der ersten Zeit danach etwas angegriffen, aber schon nach wenig Stunden bedeutend erleichtert. Ihr Körpergewicht betrug nach der Entleerung 83 Pfund.

Im Laufe des Tages und der folgenden Nacht nahm Pat. etwa 3 Schoppen Milch in kleinen Portionen und zwei Glas Vichywasser, auch gab man ihr zwei Fleischbrüh-Klystiere. Sie schlief in dieser Nacht nach langer Zeit wieder zum ersten Male gut.

Am andern Morgen wurde durch ein Sennaklystier Stuhl erzielt, der seit vielen Tagen ausgeblieben war. Im Laufe des Tages trat die Periode ein. Sie lebte von Milch und zwei Stückchen Zwieback, und befand sich sehr gut.

Am 18. April hatte sich der Magen wieder gefüllt und musste zum zweiten Male entleert werden. Wohl wegen der noch bestehenden Periode fühlte sich Pat. dadurch stark angegriffen. Sie nahm desshalb etwas Bordeaux, der ihr aber viel saueres Aufstossen verursachte. Doch ging die Nacht erträglich vorüber.

Am 19. April erlaubte ich ihr neben Vichywasser, Milch und Zwieback ein englisch zubereitetes, kleines, fein zerhacktes Beefsteak.

Am 20. April mehr Aufstossen. Abends 5 Uhr Auspumpung.

Am 21. April erfolgte seit langer Zeit zum ersten Mal wieder ohne äusseres Zuthun ein reichlicher, consistenter, aber nicht harter Stuhl. Pat. fühlte sich heute den ganzen Tag über ausgezeichnet wohl.

Am 22. April und von nun an täglich Morgens guter gebundener Stuhl. Abends 5 Uhr pumpte man 5 Schoppen schwach sauere weisslich gelbe Flüssigkeit mit Stückchen unverdauten Fleisches aus.

Von jetzt an ging die Besserung immer rascher vor sich. Aufstossen und Blähungen minderten sich, der Appetit wurde sehr gut, die rollenden Bewegungen im Leib, die ihr früher so viel Beschwerde gemacht, schwanden allmälig, der Schlaf wurde immer besser, eine lange nicht mehr gekannte Heiterkeit des Gemüths kehrte ein, die Gesichtsfarbe wurde rein, die Ernährung von Tag zu Tag besser, Pat. verliess das Bett und konnte bald ausfahren und selbst ausgehen. Die Diät war folgende: Morgens früh ein Glas Vichywasser, um 7 oder 8 Uhr ein halber Schoppen warme Milch, um 10 Uhr ein Beefsteak mit gerösteten Weckschnitten, um 12 Uhr ein weiches Ei, um 4 Uhr ein halber Schoppen Milch, um 6 Uhr ein kleines Beefsteak, Abends nochmals Milch. Ausserdem Anfangs zwei, später ein Klystier täglich von $^1/_4$ Schoppen Fleischbrühe und $^1/_4$ Schoppen Wein.

Das Auspumpen, welches nur vorgenommen wurde, wenn Pat. sich über Brennen, Druck, Unbehagen im Magen beklagte, brauchte nur noch am 26. und 30. April, sowie am 4. und 15. Mai vorgenommen zu werden, worauf sie am 16. in ihre Heimath genesen entlassen wurde. Sie wog bei der Entlassung in ziemlich nüchternem Zustand nach erfolgtem Stuhl gewogen 98 Pfund, hatte demnach in 4 Wochen um 15 Pfund zugenommen.

Ihr Befinden zu Hause blieb gut, obwohl sie allgemach die Diät erweiterte, wenn sie auch im Allgemeinen an den Cardinalregeln festhielt, die man ihr eingeprägt hatte, nämlich: 1) öfter kleine Mahlzeiten, nie grosse zu halten; 2) vorwiegend von Milch, weichen Eiern und nicht fet-

tem Fleisch zu leben und Brod (geröstetes Weissbrod) nur in mässiger Menge zu geniessen; 3) den Wein nur durch Lavements mit Fleischbrühe verdünnt aufzunehmen. Anfangs Juni stellte sie sich uns wieder hier vor. Sie sah frisch und gutgenährt aus, und beschwerte sich nur über zeitweises Aufstossen. Man pumpte ihr auf ihren Wunsch den Magen aus, und entfernte Abends 5 Uhr zwischen 3 und 4 Schoppen Flüssigkeit von heller Farbe und schwach sauerem Geruch mit vielen kleinen halbverdauten Fleischtheilchen.

Anfangs Juli besuchte sie mich nochmals. Sie hatte sich fortwährend wohl befunden, wünschte aber jetzt ausgepumpt zu werden, weil sie den Tag zuvor ein schwerverdauliches süsses Gebäck genossen hatte, was ihr einige Beschwerde machte. Man entsprach ihrem Wunsche und entleerte 2—3 Schoppen Mageninhalt von derselben Beschaffenheit, wie das letzte Mal. Den ganzen Rest des Monats befand sie sich wohl und gewann ein noch frischeres Aussehen.

Mit Sicherheit durfte hier angenommen werden, dass die Magenerweiterung aus einer stenosirenden Narbe nach vorausgegangenem Ulcus pylori resultire. Die Krankengeschichte lässt darüber keinen Zweifel zu. Beim ersten Auspumpen enthielt der Magen zehn Schoppen Inhalt, obwohl in den letzten 24 Stunden wenig genossen und viel erbrochen worden war; es handelte sich somit um eine bedeutende Erweiterung des Magens, was auch Palpation, Inspection und Percussion des Bauchs gezeigt hatten. Dass die Passage durch den Pylorus ganz oder fast ganz aufgehoben war, darf man theils aus dieser enormen Erweiterung, theils aus dem seltenen, spärlichen und nur durch Laxantien zu erzielenden Stuhl, theils aus der Leerheit des Bauchs (der Därme), die sich nach dem Auspumpen des Magens constatiren liess, theils endlich aus der enormen Abmagerung der Kranken schliessen; letztere bewies, dass alle Verdauung sowohl im Magen als Darm auf ein Minimum reducirt gewesen sein muss. Die Kranke hatte wie die erste mindestens 20 % Gewicht eingebüsst. Dessenungeachtet genas sie nach der Anwendung der Magenpumpe in kurzer Zeit und gewann in 4 Wochen 15 Pfund an Gewicht, ein Resultat, welches die kühnsten Erwartungen übertraf.

Eine der auffallendsten Wirkungen unseres therapeutischen Verfahrens war die rasche Regelung des seit Jahren ungeordneten und namentlich zuletzt sehr hartnäckig angehaltenen Stuhles. Fünf Tage nach der ersten Anwendung der Magenpumpe, am Morgen nach der dritten, erfolgte zum ersten Mal wieder nach langer Zeit Stuhl von selbst und von da an regelmässig fort täglich früh Morgens. An der Diät allein lag der Grund nicht, Pat. hatte auch früher schon wiederholt längere Zeit von Milch und Fleisch allein zu leben versucht, ohne dass die Verstopfung gehoben worden wäre.

Diesen günstigen Einfluss auf die Leibesöffnung constatirte ich in den meisten Fällen, wo die Pumpe sich hilfreich erwies. Es ist immer verdächtig, wenn nach längerer Anwendung der Magenpumpe zwar Erleichterung eintritt, die Magensymptome sich bessern, die Verstopfung aber hartnäckig fortdauert. In der Regel weist dies auf nicht auszugleichende Desorganisationen des Magens und unheilbare Verengerungen des Pförtners hin.

Ich kann nicht umhin, die wohlthätigen Wirkungen der besonders von englischen Aerzten warm empfohlenen Weinklystiere in diesem und anderen Fällen von Dyspepsie, wo der Wein im Magen Säure macht, dankbar anzuerkennen. Auch bei diphtheritischer Lähmung des Schlundes habe ich sie erfolgreich angewendet. Ich lasse den Wein (alten Markgräfler) mit gleichen Theilen warmer Fleischbrühe, im Ganzen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Schoppen Flüssigkeit, täglich ein bis zweimal einspritzen; am besten wird die erste Injection im Laufe des Morgens gemacht, nachdem von selbst oder durch ein eröffnendes Klystier bereits Stuhl erfolgt und der Mastdarm leer geworden ist. Die Kranken fühlen sich danach bald belebt, erheitert, befreit von allerlei nervösen Belästigungen, die bei Dyspepsie so gewöhnlich vorkommen, und geniessen so, wenn auch unter Verzicht auf den Gaumenkitzel, die wohlthätigen allgemeinen Effecte des Weines, ohne mit Säure und Aufstossen, oder gar mit Schmerz und Erbrechen einen kurzen Genuss peinlich büssen zu müssen. Nur hat man sich zur Injection geeigneter Apparate zu bedienen, die eine Verletzung des Mastdarms nicht zulassen, wie sie bei Anwendung gewöhnlicher Klystierspritzen so leicht sich ereignet. Ich lasse dazu kleinere Spritzen benützen, die $^1/_4$ bis $^1/_2$ Schoppen fassen, und durch Gummischläuche von $^3/_4$ bis 1 Fuss Länge mit dem Ansatzröhrchen verbunden sind, welch letzteres einen glatten, stumpfen, ziemlich dicken, olivenförmigen Knopf haben muss. So kann der Kranke bequem sich selbst die Einspritzung machen oder bei grosser Schwäche machen lassen, ohne Gefahr zu laufen, dass beim Einführen des Rohrs oder beim Einspritzen die Schleimhaut des Mastdarms verwundet wird.

Die beiden oben mitgetheilten Beobachtungen lassen keinen Zweifel darüber zu, dass die Magenpumpe Magenerweiterung zu heilen und Pförtnerverschluss zu heben im Stande ist. Ich werde noch weitere Belege für diese Thatsache später anführen. Es gilt nun zu untersuchen, unter welchen Voraussetzungen sie dies zu thun vermag.

Als sicher lässt sich annehmen, dass die Magenpumpe bei einfacher, nicht von Stenose des Pylorus oder Duodenum abhängiger Erweiterung, die durch Atonie der Muscularis in Folge von zu grosser Belastung und Ausdehnung des Magens über den Elasticitätscoëfficienten hinaus bei Polyphagie, oder als paralytische Schwäche in der Reconvalescenz nach erschöpfenden Krankheiten, z. B. Typhus, oder bei hysterisch-anämischen Zuständen sich ausgebildet hat, in ähnlicher Weise Vortheil bringen werde, wie der Katheter bei Blasenparese durch zu lange Retention des Urins, Typhus, Tabes u. dergl. Indem durch Entfernung der belastenden Massen die Aufgabe des Magens kleiner gemacht wird, setzt man seine elastischen und contractilen Kräfte in den Stand sich zu erholen, der Magen zieht sich dauernd auf einen kleineren Umfang zusammen, und vermag Anfangs kleinere, später auch wieder grössere Lasten peristaltisch fortzubewegen. Fälle dieser Art habe ich indessen noch nicht Gelegenheit zu behandeln gehabt.

In allen mir bisher zur Beobachtung gekommenen Fällen von Magenerweiterung, wo die Magenpumpe mit Erfolg angewendet wurde, war die Erweiterung mit grosser Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit auf Verengerung des Pförtners zurückzuführen, die wohl meist aus ganz oder theilweise vernarbtem Ulcus rotundum resultirte. Es entsteht desshalb die Frage, ob nicht dieselben Momente, welche zur Hebung einer einfachen Erweiterung als wirksam gedacht werden müssen, schon eben dadurch auch die Pförtnerpassage wieder herzustellen vermögen, oder ob man genöthigt ist, noch andere aufzusuchen.

Ich habe schon früher an die wichtige Thatsache erinnert, dass mitunter zu Lebzeiten Symptome einer völlig aufgehobenen Pförtnerpassage oder gänzlichen Pförtnerverschlusses vorhanden sind, während sich an der Leiche noch bequem der kleine Finger durch den verengten Pförtner in das Duodenum bringen lässt. Aufgehobene Passage oder völliger Verschluss besteht, wie ich annehme, da, wo nach entleertem Magen der Unterleib leer sich anfühlt, der Stuhl anhaltend verstopft ist und selbst Klystiere nichts oder sehr spärliche Faecalmassen fortschaffen, und wo zugleich der unaufhaltsam fortschreitende Marasmus auf eine gänzliche Sistirung aller Verdauung hinweist. In manchen Fällen dieser Art nun handelt es sich, wie ich glaube beweisen zu können, nicht um eine Paralyse der Magenmuskulatur, sondern es führt, und ich habe darauf auch schon früher hingedeutet, die übermässige Ausdehnung, Füllung und Belastung des Magens ein weiteres, mechanisches Moment her-

bei, welches die Verengerung des Pförtners zur Verschliessung steigert. Es ist hier der Ort, auf diesen schwierigen Punkt genauer einzugehen, und zu dem Ende zunächst die allmälige Entstehung einer chronischen Magendilatation bei Pförtnerverengung in ihrer Entwicklung zu verfolgen.

Auch bei mässiger Stenose des Pförtners, die dem Durchgang der Contenta sicherlich Hindernisse, aber für sich allein keinen unüberwindlichen Widerstand bereitet, sehen wir mitunter den Magen nach und nach enorm sich ausdehnen und schliesslich riesige Inhaltsmassen von 10, 12 und mehr Pfund darin sich ansammeln, ähnlich wie eine enorme Blasenerweiterung auch bei mässiger Verengerung der Harnröhre, durch einfache Anschwellung der Prostata z. B., sich ausbilden kann. In solchen Fällen erschöpft sich eben die bewegende Kraft des Magens, ehe sein Inhalt ganz ausgetrieben ist; Anfangs bleibt nur eine kleine Menge zurück, aber allmälig nimmt das Residuum zu, und zu dem Widerstand am verengten Pförtner summirt sich dann der Widerstand der allzugrossen Last, die es jetzt zu bewältigen gilt; so kommt endlich der uns interessirende Zeitpunkt, wo der Magen nur noch kleine Mengen oder gar nichts mehr durch den Pförtner zu bewegen vermag, während von Zeit zu Zeit grosse Portionen der Contenta durch Erbrechen entleert werden. Man sieht diesen Zustand selbst da sich ausbilden, wo es zur excentrischen Hypertrophie des Magens gekommen ist, nur ist der Zeitraum bis zum Eintritt in dieses Stadium bei verschiedenen Personen sehr verschieden lang, indem es sich bald nur um eine Frist von wenigen Monaten, bald um eine von mehreren Jahren nach dem ersten Eintritt von Zeichen eines Ulcus pylori handelt. In allen von mir bisher beobachteten Fällen sah ich den Magen auch in dieser Periode durch die Bauchdecken sich von Zeit zu Zeit, im einen Falle mehr im andern minder lebhaft, bewegen, so dass eine gänzliche Paralyse, wie sie an der Harnblase öfter beobachtet wird, selten am Magen sich auszubilden scheint. Immerhin aber dürfen wir annehmen, dass die Muskulatur in den tödtlich verlaufenden Fällen, wenn auch nur ausnahmsweise bis zur Paralyse, so doch wohl immer bis zur Parese geschwächt werde; mikroskopische Untersuchungen, welche mein Freund und College Prof. R. Maier auf meinen Wunsch in dieser Richtung anstellte, und auf die ich nochmals zurückkommen werde, erwiesen dies hinreichend, indem er selbst bei Hypertrophie der Muscularis die Muskelzellen bald fettig, bald colloid entartet fand.

Geben wir nun aber auch zu, dass eine solche weitgediehene

Degeneration der Muscularis des Magens mit Paralyse oder Parese bei den schweren und unheilbaren Fällen eine wichtige Rolle spielen müsse, so kann sie doch nicht da bestehen, wo der Magen nach der Anwendung der Pumpe in kurzer Zeit, oft nach wenigen Sitzungen, das Vermögen wieder gewinnt, seinen Inhalt durch den verengten Pförtner auszutreiben. In diesen Fällen muss, wie ich meine, ein die Verengerung des Pförtners zum Verschlusse steigerndes mechanisches Moment gegeben sein, das mit Atonie oder Lähmung der Muscularis nichts zu schaffen hat. Gerade in Beob. 2, wo die Genesung so rasch erfolgte, waren auch auf der Höhe des Leidens lebhafte Bewegungen des Magens sichtbar gewesen und hatten sich vor jedem Erbrechen zu stürmischer Heftigkeit gesteigert. — Was dies aber für ein mechanisches Moment sei, ist nicht leicht zu sagen.

Anfangs hielt ich es für wahrscheinlich, dass der Ring des durch seine normale Befestigung ziemlich gut fixirten, überdies noch verengten, Pförtners durch das Gewicht des namentlich in der Richtung nach unten übermässig ausgedehnten Magens in einen linearen Schlitz umgewandelt werde, durch den auch beim Eintritt kräftiger peristaltischer Bewegungen nichts passiren könne, während durch die erweiterte Cardia und Speiseröhre der Inhalt leicht ausgetrieben werde. Ist nach dem Erbrechen eines Theils des Mageninhalts der Ring auch wieder hergestellt, so ist doch (so stellte ich mir die Sache vor) der Magen durch den Brechact, bei dem er sich, wie der Augenschein lehrt, betheiligt, jetzt erschöpft, ein grosser Rest bleibt zurück, bald kommt mehr dazu, und damit wird der Ring wieder zum undurchgängigen Schlitz. Es gelang mir aber bei der experimentellen Prüfung dieser Hypothese nicht, bei einem grossen Magen mit normalem Pylorus durch Füllung in situ mit grossen Mengen Flüssigkeit den Ring zum Schlitz umzuwandeln. Das Wasser, das mit einer grossen Injectionsspritze durch den Oesophagus in den Magen getrieben wurde, gelangte vielmehr fort und fort durch den Pförtner in das Duodenum, bis dieses schliesslich an seinem oberen Theile platzte.

Es muss somit ein andres mechanisches Moment im Spiel sein. Vielleicht ist es die ungünstige Stellung, in welche diejenige Axe des Magens, die man sich von der Cardia zu dem am weitesten nach rechts und unten gelegenen Theil der Portia pylorica gezogen denken kann, zur Pylorusaxe geräth. Je mehr sich der Magen erweitert, je tiefer gerade der Pylorustheil, der die grösste Ausbuchtung erleidet, herabsinkt, während der Pylorus in der Regel mehr oben fixirt bleibt, desto mehr nähert sich jene Axe einer Verticalen, desto mehr kommt die sogen. foetale Stellung des Magens zu Stande, welche

notorisch das Regurgitiren seines Inhalts durch die Cardia begünstigt, sobald dieser über ein gewisses Maass hinaus zunimmt. Erleichtert wird dann noch das Erbrechen durch die Erweiterung des Oesophagus und die Erschlaffung der Cardiamuskulatur, welche die Einführung der Sonde, wie sie dem Auspumpen vorhergeht, in solchen Fällen leicht erkennen lässt. Vielleicht ist auch die weitere Annahme gestattet, es versetze die Irritation der Magenschleimhaut durch die zersetzten stagnirenden Massen, die sich dem anatomischen Befund gemäss am stärksten in der Pförtnergegend geltend macht, den überdies häufig hypertrophischen Pylorusmuskel von Zeit zu Zeit in einen tonischen Krampf, wenn mit dem Eintritt peristaltischer Bewegungen die scharfen Contenta gegen den Pförtner herangetrieben werden, und die Reizung der sensibeln Nerven der Pförtnergegend zu höheren Graden anwächst. Aehnlich kann ja auch der Schliessapparat der Harnblase durch Geschwür und Katarrh am Blasenhalse auf dem Reflexweg beim Versuch zu uriniren in Thätigkeit gesetzt werden, und so Harnretention entstehen. —

Die Grenzen der Wirksamkeit meiner Methode bei Magenerweiterung durch Pförtnerverengung lassen sich aus den Ergebnissen der bisher gemachten Betrachtungen leicht finden. Sie kann keine Heilung bringen und höchstens Erleichterung gewähren;

1. bei krebsiger Stenosis pylori;
2. bei sehr bedeutender narbiger Verengung desselben;
3. bei mässiger Verengung, wenn die Magenwand in Folge chronischer Gastritis hochgradige, einer Rückbildung nicht mehr fähige Entartungen erlitten hat.

Bei krebsiger Verengung des Pförtners wurde fünfmal Gebrauch von der Magenpumpe gemacht.

In drei vorgeschrittenen Fällen brachte die Pumpe nicht die geringste Erleichterung. Die schon sehr erschöpften Kranken fühlten sich nach jeder Entleerung so angegriffen, dass man es bei einem oder wenigen Versuchen bewenden liess.

In einem frischeren Falle wurde Anfangs einige Erleichterung verschafft, später mehr Schmerz hervorgerufen.

Beob. 3. Weib, 41 J. a. Magenerweiterung durch Carcinoma pylori. Die Entleerung des Magens durch die Pumpe macht die Krebsgeschwulst dem tastenden Finger zugänglich.

Bei einer Dienstmagd von 41 J. wurde die Pumpe zu einer Zeit in Anwendung gezogen, wo die Diagnose der stenosirenden Pylorusaffection:

ob Krebs oder einfaches Geschwür, noch nicht festgestellt war. Die Kranke, die viel sauere graue, Sarcine-reiche Masse erbrach, hatte nach der Entleerung und Reinigung des Magens von dem scharfen Inhalt weniger Schmerz und fühlte sich besser, so dass sie selbst Anfangs wiederholt auf die Anwendung der Pumpe drang, wenn der Magen sich wieder mehr angefüllt hatte, und damit grösserer Schmerz, Brennen und Würgebewegungen sich einstellten. Dieser Erleichterung ungeachtet schritt der Verfall der Kräfte unaufhaltsam fort, es kam zu Blutungen in den Magen, und nach Ablauf von etwa 3 Wochen wurde das Verfahren mit der Pumpe nicht mehr ertragen; jedesmal nachher steigerten sich die Schmerzen beträchtlich. Die Diagnose der Krebsgeschwulst als einer harten, höckrigen, in der Pylorusgegend tastbaren Geschwulst konnte in der dritten Woche ihres Aufenthalts im Hospital zum ersten Mal nach einer Auspumpung des Magens gemacht werden. Die Kranke verliess das Hospital in sehr elendem Zustand.

Es muss bei dieser Gelegenheit überhaupt auf den diagnostischen Nutzen der Pumpe hingewiesen werden. Einmal lässt sie durch die Entleerung des Magens den tastenden Finger Geschwülste auffinden und greifen, welche bei gefülltem Magen verdeckt und dem Finger unzugänglich bleiben. Zweitens bietet sie ein höchst schätzenswerthes Mittel, die Erweiterung des Magens von der Erweiterung des Colon transversum zu unterscheiden, was bisher oft sehr schwierig war, so dass, wie ich aus früherer Erfahrung weiss, die grössten Kliniker hiebei mitunter sich in grober Weise irrten. Schon zweimal ist es mir gelungen, in zweifelhaften Fällen dieser Art durch die Pumpe rasch die Diagnose einer Erweiterung des Colon transversum zu sichern. —

Einen merkwürdigen Fall von Pförtnerkrebs, bei dem die Pumpe durch längere Zeit und so beträchtlich Erleichterung brachte, dass man eine Zeit lang an der vorher gestellten Diagnose der krebsigen Natur der Stenose zweifelhaft wurde, will ich etwas ausführlicher mittheilen.

Beob. 4. Mann, 31 J. a. Enorme Magenerweiterung durch stenosirendes Carcinoma pylori. Anfängliche bedeutende Besserung und Verlängerung des Lebens durch die Magenpumpe, die 97 mal zur Anwendung kam.

Ein früher wohlbeleibter Offizier von 31 J. litt, als ich ihn Ende August 1867 zum ersten Male sah, seit einem Jahr am Magen. Er war ungemein heruntergekommen und abgemagert, graublass von Farbe, und konnte das Bett nicht mehr verlassen. Heftige Magenschmerzen, die sich täglich zu furchtbaren Anfällen steigerten, machten reichliche subcutane Injectionen von Morphium nöthig. Der Magen war enorm ausgedehnt; Pat. erbrach täglich meist auf zwei Male 10—12 Schoppen sauere schwärzliche kaffeesatzähnliche Masse. Eine Geschwulst im Unterleib liess sich nicht auffinden. Pat. war hartnäckig verstopft; zuletzt war trotz der An-

wendung von starken Abführmitteln und Klystieren, in 14 Tagen kein Stuhl mehr erfolgt. Das Erbrochene enthielt keine Sarcine; bemerkenswerth waren darin unzählige sehr kleine, stabförmige, Vibrionen-ähnliche Gebilde, welche aus einem eigenthümlichen Zerfall der quergetreiften Muskelfasern des genossenen Fleisches hervorgingen.

Nachdem Pat. am 7. September 1867 Morgens 2 Uhr zuletzt 6 Schoppen sauere schwarzgraue Masse erbrochen hatte, wurde zum ersten Mal Morgens 10 Uhr die Magenpumpe angewendet. Die Einführung der Sonde ging schwer von Statten, denn die Speiseröhre war sehr eng und die Sonde erregte starkes Würgen; Pat. erbrach viel neben der Sonde vorbei. Durch Erbrechen und Auspumpen wurden etwa 10 Schoppen entleert, worauf man den Magen mit Vichywasser ausspülte. Die Erleichterung war eine ausserordentliche und währte 24 Stunden lang. Am andern Morgen pumpte man 5—6 Schoppen graue Flüssigkeit aus. Erst am 9. September Abends trat wieder Erbrechen von 3—4 Schoppen solcher Flüssigkeit ein. Am 10. September früh 11 Uhr pumpte man 8—10 Schoppen einer mehr bräunlichen Flüssigkeit aus. Es wurde von jetzt an längere Zeit fort fast täglich Morgens um 9 oder 10 Uhr die Magenpumpe angewendet, im Ganzen bis zum 29. December 1867 97 mal, und obwohl die Einführung der Sonde bei diesem Kranken seines engen Pharynx und Oesophagus halber mehr Schwierigkeit machte wie bei allen andern, die mir bis jetzt zur Behandlung kamen, so bestand er doch auf diesen häufigen Applicationen, weil er bis zuletzt, wo seine Schwäche zu gross geworden war, sich jedesmal wesentlich danach erleichtert fühlte. Würgen und Erbrechen neben der Sonde vorbei ist übrigens nur die drei ersten Male eingetreten.

Es liessen sich hauptsächlich folgende günstige Wirkungen der fortgesetzten Anwendung der Magenpumpe und Auswaschung des Magens mit Vichywasser oder Sodalösung bei unserem Kranken constatiren:

1. Ein grosses Gefühl der Erleichterung durch Minderung der peinlichen Empfindung von Säure, Brennen, Vollsein, Uebelkeit und Würgereiz. Die eigentlichen Magenschmerzen dagegen schwiegen nie völlig, sondern minderten sich höchstens einige Tage, um von Zeit zu Zeit wieder zu heftigen Anfällen sich zu steigern. Man konnte die Morphiuminjectionen desshalb nie entbehren.

2. Die Menge des entleerten Mageninhalts nahm beträchtlich ab. Während Pat. im August und Anfang September täglich 10—12 Schoppen erbrochen hatte, liessen sich im October und November meist nur 4—5 Schoppen und zuweilen nur 2—3 täglich oder um den andern Tag durch die Pumpe entleeren.

3. Dem entsprechend minderten sich auch die durch Inspection, Palpation und Percussion zu gewinnenden s. g. physikalischen Symptome der Magenerweiterung.

4. Der Mageninhalt verlor gleich nach den ersten Sitzungen seine enorme Acidität und die schwärzliche Farbe, er sah meist grau, grauweiss oder gelblich aus, seltner bräunlich, hatte meist einen leicht säuerlichen Geruch und war nur dann und wann vorübergehend stärker sauer. Erst Ende December traten trotz des Auspumpens wieder Blutungen ein, die das Contentum des Magens und den Stuhl schwarz färbten.

5. Der Stuhl erfolgte bald nach den ersten Anwendungen der Pumpe fast täglich von selbst oder auf einfache Warmwasserklystiere; er war in der Regel sehr reichlich, während er vorher, wie bemerkt, sehr selten und spärlich gewesen.

Unter solchen Zeichen der Besserung erholte sich Pat. so auffallend, dass er im October nicht nur den grössten Theil des Tages wieder ausserhalb des Bettes im Zimmer zubringen, sondern auch einige Ausfahrten ohne Ermüdung zu verspüren machen konnte. Man fing an, um so mehr zweifelhaft an der früher gestellten Diagnose des Magenkrebses zu werden, als trotz häufiger Untersuchungen des Bauchs nach entleertem Magen eine Geschwulst nie gefunden wurde. Leider wurden Wägungen des Kranken nicht vorgenommen; eine Gewichtszunahme schien im October stattzufinden.

Auch im November und December befand sich Pat. leidlich. Der Stuhl blieb geregelt, die ausgepumpten Massen waren gering, selten sauer, zuweilen breiartig. Man wandte die Pumpe im November nur alle 2—3 Tage an. Die Schmerzen aber schwanden nicht, tauchten täglich bald mehr, bald minder heftig auf. Auch wollte sich die Ernährung im November nicht weiter heben. Ende December erschienen die Magencontenta wieder Kaffeesatz-ähnlich, der Stuhl wurde schwarz, Pat. kam rasch von Kraft, musste das Bett wieder hüten, und man wagte die Pumpe nicht mehr zu benützen. Nun erbrach Pat. wieder täglich, aber kleinere Mengen als früher, litt sehr an Säure, Brennen und heftigen Magenschmerzen, und starb äusserst abgezehrt am 6. Februar 1868. Der Stuhl war erst Ende Januar wieder angehalten.

Die Kost hatte, so lange Pat. ausgepumpt wurde, hauptsächlich in süsser und saurer Milch, Beefsteaks und gebratenem Fleisch, Eiern, Suppe und etwas Weissbrod, später auch in Mehlbrei bestanden, den Pat. sehr liebte und sehr gut zu ertragen behauptete.

Die Section ergab eine mässige Erweiterung des Magens bei Stenose des Pylorus, der übrigens für einen kleinen Finger noch durchgängig war. Hart am Pylorus nach hinten sass ein rundliches flaches Geschwür von der Grösse eines Fünffranken-Thalers mit markig infiltrirtem Grund, das aus einem Cylinderepithelkrebs hervorgegangen war. Auch die benachbarten Lumbardrüsen waren markig infiltrirt. Die 97 Auspumpungen hatten an der Speiseröhre keine Spur hinterlassen.

Offenbar bestand zu Ende August und Anfang September bei unserem Kranken ein gänzlicher Verschluss des Pförtners und eine sehr bedeutende Erweiterung des Magens; Pat. war zuletzt so von

Kräften gekommen, dass er kaum noch 4 Wochen das Leben fristen zu können schien. Obwohl, wie die Section zeigte, ein unheilbares Carcinom am Pförtner dem ganzen Leiden zu Grunde lag, verschaffte die Magenpumpe doch dem Kranken einen Zustand von beträchtlichem Besserbefinden und verlängerte sein Leben zweifelsohne um einige Monate. Die Zeichen völliger Verschliessung des Pförtners wichen und die enorme Magenerweiterung ging in enge Grenzen zurück. — Es ergiebt sich hieraus, dass auch Krebs die Anwendung der Magenpumpe nicht verbietet, dass diese im Gegentheil mitunter die Kranken mit krebsiger Pylorusstenose geraume Zeit bedeutend erleichtern und ihr Leben verlängern kann. In der Regel freilich scheint sie bei Krebs nicht ertragen zu werden.

Zum Schluss noch eine kurze Bemerkung über das Verschwinden des Blutes aus dem Mageninhalt gleich nach der ersten Anwendung der Pumpe. Die schwärzliche Farbe, die an Kaffeesatz erinnerte, wich schon nach der ersten Sitzung, um einer grauweissen oder gelblichen Platz zu machen, nur äusserst selten streifte sie noch an das Bräunliche. Die Erklärung hiefür liegt wohl darin, dass mit der Beseitigung der ätzenden saueren Massen der Zerfall des Carcinoms langsamer fortschritt, und die hyperämische Gefässerweiterung in der Umgebung des Geschwürs sich mässigte.

Die äusserst lehrreiche Beobachtung, welche ich jetzt folgen lasse, beleuchtet vortrefflich die engen Grenzen der Leistungsfähigkeit unserer Methode bei Magenerweiterung mit hochgradiger narbiger Verengung des Pförtners und vorgeschrittener Entartung der Magenhäute.

Beob. 5. Mann, 27 J. a. Enorme Magenerweiterung durch Umwandlung des Pförtners in einen Narbenring von 4 mm. Durchmesser. Anfangs Erleichterung durch die Magenpumpe, aber trotz fortgesetzter Anwendung derselben unaufhaltsamer Verfall der Kräfte. Krampfanfälle. Bedeutende Desorganisation der Magenschleimhaut und colloide Entartung der Muskelhaut.

Constantin A. von K., ein Schreiner, litt seit dem 14 J. am Magen. Er bekam sehr häufig bald nach dem Essen saueres Aufstossen und nach zwei Stunden Schmerzen im Epigastrium, welche, Anfangs wenig heftig, mit den Jahren zunahmen. Am schlimmsten war es nach Genuss von Wein, Mehlspeisen, Sauerkraut. — Im J. 1863 wurde A. wegen seines Magenleidens vom Militär entlassen. Er litt damals sehr schwer vom Mai bis September, erbrach grosse Mengen sauerer Speisen, jedoch nie Blut. — 1864 trat Besserung ein, da er meist nur von Suppe lebte. —

Im Winter 1866/67 wurde er wegen heftigen, jedoch nicht täglich wiederkehrenden Erbrechens, was durch ungeeignete Kost hervorgerufen wurde, 6 Wochen lang arbeitsunfähig. — Seit Herbst 1868 wurde das Erbrechen häufiger, trat meist zweimal an einem Tag ein, bald schon eine, bald erst 6—8 Stunden nach dem Essen. Die Menge des Erbrochenen betrug 4, 6 und mehr Schoppen. Dabei war Pat. oft 4—5 Tage lag verstopft und musste sich durch Klystiere helfen. So lange Speisen sich im Magen befanden, konnte er nicht schlafen. Die Schmerzen waren heftiger als je, namentlich im linken Epigastrium, und nahmen bei der Lage auf der rechten Seite zu. Seit Mitte Januar erbrach Pat. alles Genossene, das Erbrochene roch stets stark sauer, war aber nie blutig.

Bei der Aufnahme am 16. Februar 1869 fanden wir den muskulös gebauten, etwa $5^1/_2$ Fuss grossen Mann sehr blass und mager, die Augäpfel tief in ihren Höhlen, die Zähne cariös, die Zunge belegt und tiefe Zahneindrücke an ihren Rändern. Epigastrium etwas vertieft, Nabelgegend und Hypogastrium stark gewölbt. Der fluctuirende und sehr angefüllte Magen reichte nahezu bis zur Symphysis ossium pubis herab, und liess seine Contouren und langsame peristaltische Bewegungen deutlich erkennen. Eine Geschwulst war nicht aufzufinden. — Gewicht 118 Pfund.

Am 17. und 18. erbrach Pat. öfters je 2 bis 4 Schoppen graue, dicke, gährende, Sarcine-reiche Flüssigkeit, und hatte einmal harten braunen Stuhl.

Am 19. Februar Morgens 9 Uhr wurde zuerst die Magenpumpe angewendet, ohne Beschwerde die Sonde ertragen, etwa fünf bis sechs Schoppen grauer dicklicher Masse entleert, zuletzt mit Vichywasser der Magen ausgespült. Der Bauch erschien darauf völlig leer; man konnte die Wirbelsäule tasten, ohne eine Geschwulst aufzufinden. Mittags bekam Pat. ein Beefsteak, was ihm Brennen und Schmerz verursachte. Abends 4 Uhr erbrach er etwa 4 Schoppen sauere Flüssigkeit mit einer Hefeschicht, worauf der Schmerz aufhörte. Nachts gegen 2 Uhr erbrach er nochmals etwas Wasser.

Am 20. Februar erhielt Pat. nur Milch und fühlte sich wohler. Abends wandte man die Pumpe an. Bei fortgesetzter Milchdiät wurde der Magen bis zum 26. Februar täglich einmal ausgepumpt und jedesmal 4—5 Schoppen mässig sauere Sarcine-reiche Flüssigkeit entleert. Der Stuhl blieb hartnäckig verstopft, nur einmal (am 22. Februar) trat Magenschmerz ein; im Ganzen befand sich Pat. sehr wohl, schlief gut, und erbrach nicht mehr.

Obwohl am 26. Februar Morgens 7 Uhr die Pumpe angewandt worden war, erbrach Pat. doch Abends 7—8 Schoppen graue wässerige Flüssigkeit und schlief in der Nacht auf den 27. schlecht. Man setzte indess die tägliche Anwendung der Magenpumpe fort, befreite jeden Morgen den Magen im nüchternen Zustand des Pat. von mehreren Schoppen restirenden grauen und saueren, Sarcine-reichen flüssigen Inhalts, um ihn schliesslich mit Vichywasser zu reinigen. Zur Kost wurden neben Milch später auch Suppe, Fleischbrühe, rohe Eier und Beefsteaks gestattet, indem alle 3 Stunden eine kleine Mahlzeit zugelassen wurde.

Bald besserte sich das Befinden des Pat. beträchtlich. Er befand sich nach seiner Angabe so wohl, wie seit lange nicht, schlief gut, und

hatte keine heftigen Schmerzen mehr, nur zeitweise leichtere brennende Empfindungen. Er hatte rasch gelernt, die Sonde sich selbst einzuführen, und ohne Hülfe den Magen selbst mit der Pumpe zu entleeren und zu reinigen. Mitte März entschloss er sich, heimzukehren, und die Behandlung zu Hause mit einer eigenen Pumpe fortzusetzen.

Aber trotz dieser grossen subjectiven Besserung befriedigte mich der Zustand des Pat. nicht. Einmal dauerte die Verstopfung hartnäckig fort, selbst Pillen von Extr. Rhei comp. blieben erfolglos, nur reichliche Warmn wasser-Klystiere verhalfen mitunter zu spärlichem Stuhl. Sodann erschieder Bauch nach der Entleerung des Magens Morgens auffallend leer, die Därme enthielten offenbar sehr wenig. Endlich hatte die Ernährung des Pat. sich nicht gehoben. Sein Gesicht war nicht im mindesten voller geworden, seine Hautfarbe stets durchsichtig blass geblieben, und zu meinem grössten Erstaunen constatirte man am 16. März, also genau 4 Wochen nach seiner Aufnahme und ersten Wägung, eine Gewichtsabnahme von 8 Pfund; Pat. wog nur 110 Pfund. Freilich hatte man die erste Wägung zu einer Zeit vorgenommen, wo der Magen sehr angefüllt war und 6—8 Pfund enthalten mochte; man hatte den Fehler begangen, Pat. nicht nach der ersten Auspumpung nochmals zu wägen. So hatte zwar sicherlich keine Abmagerung um 8 Pfund stattgefunden, aber auch keine Zunahme, eher wahrscheinlich eine Abnahme. All dies erfüllte mich mit Besorgniss für den Kranken. Gewiss war der Weg durch den Pförtner noch immer wenig offen, sonst würde der Stuhl sich mehr geregelt und die Därme sich mehr gefüllt haben. Und da trotz der subjectiven Besserung und der Sistirung des Erbrechens die Abmagerung fortschritt, so wies dies auf ein arges Daniederliegen der Magen-Verdauung und der Resorption selbst hin, was sich am ungezwungensten aus einer Desorganisation der Schleimhaut erklärte. Dafür sprach auch die Thatsache, dass man jeden Morgen aus dem nüchternen Magen 3—4 Schoppen sehr Sarcine-reiche graugelbe Flüssigkeit mit unverdauten Nahrungstheilchen (Gerste, Reiskörnern u. dgl.) heraufholte, die vom vorigen Tag darin zurückgeblieben sein mussten.

Am 18. März erhielt Pat., der wieder mehrere Tage keinen Stuhl gehabt, wegen Erfolglosigkeit der Klystiere drastische Pillen von Extr. Colocynth. spir., Extr. Rhei comp. und Scammonium einige Zeit vor dem Mittagessen. Nachmittags trat Uebelkeit und Erbrechen ein. Pat. fühlte sich so angegriffen, dass er sich zu Bett legen musste. Um 5 Uhr Abends kam ein Gefühl von Verschlafensein in Händen und Vorderarmen, später auch in den Füssen. Darauf sofort schmerzhafte tonische Krämpfe der Flexoren beider Hände und Vorderarme und der Wadenmuskeln. Pat. hielt die Lidspalten geschlossen, die verengten Pupillen reagirten gegen das Licht nicht, er beantwortete keine an ihn gerichtete Frage, aber auf Nadelstiche im Gesicht erfolgten Muskelzuckungen. Puls 120, Resp. 60. Bauch und besonders Epigastrium waren stark eingezogen. Pat. machte viele Schluckbewegungen. Der tonische Krampf dauerte zwei Minuten. Gegen Ende des Anfalls suchte Pat. durch willkürliche Bewegungen der Extremitäten den Krampf zu heben. Nach einem kurzen Emprosthotonus liess der Krampf von unten nach oben nach. Pat. fühlte sich nach dem Anfall sehr schwach und müde, und klagte über Durst. Er behauptete,

im Anfall das Bewusstsein nicht verloren zu haben, was aber wohl nur für Anfang und Ende desselben richtig ist. Pat. erhielt Brausepulver.

Am andern Tag fühlte sich Pat. noch so erschöpft, dass er sich nicht auspumpen mochte. Darauf kam es Abends zu heftigen Schmerzen im Epigastrium, die mit reichlichem Erbrechen endigten. Der 20. März verlief besser.

Im März und der ersten Woche des April wurden statt mit Vichywasser die Ausspülungen des Magens Morgens mit sehr verdünntem Kreosotwasser vorgenommen (15, später 30 grm. Aq. Creosoti auf 2 Flaschen Wasser zu zwei Waschungen). Das subjective Befinden war meist gut. Trotz des morgendlichen Auspumpens kam es mitunter Abends oder Nachts zum Erbrechen; das Erbrochene enthielt, so oft es untersucht wurde, Sarcine, war manchmal auch sehr sauer. Der Stuhl war fortwährend angehalten, nur mit Klystieren von kaltem wässerigem Senna-Aufguss gelang es, ihn von Zeit zu Zeit zu erzwingen. Versuche, Stuhl mit dem Inductionsapparat zu erzielen, durch Einlegen einer Elektrode in den Mastdarm und Aufsetzen der andern auf die Magengegend, blieben erfolglos.

Am 26. März erlitt Pat. wieder einen krampfhaften Anfall, der jedoch nur vom Wartpersonal beobachtet wurde. Morgens früh 6 Uhr war die Pumpe angewandt worden; dessen ungeachtet Mittags Magenschmerz, Uebelkeit und reichliches Erbrechen ohne Erleichterung. Um 3 Uhr röthete sich sein Gesicht. Pat. klagte über Schmerzen im Leib, Kopf, Armen und Beinen, und legte sich nieder. Das Bewusstsein schwand und Krämpfe brachen aus, die sich mehr wie klonische ausgenommen haben sollen. Der Anfall dauerte 20 Minuten. — Pat. erzählt heute, dass er schon im verwichenen Winter zwei Krampf-Anfälle gehabt habe.

Am 9. April und den folgenden Tagen wurde, weil der Mageninhalt wieder sehr sauer geworden war, eine Boraxlösung (8 grm. auf 2 Flaschen Wasser) benützt, aber ohne besondere Erfolge. Man liess das Fleisch ganz weg und beschränkte die Kost auf Milch, Suppen und Eier. Dennoch änderte sich wenig zum Bessern. Das Gewicht des Kranken zeigte indess am 16. April, also vier Wochen nach der letzten Wägung, keine besondere Abnahme. Er wog nach der Auspumpung Morgens 109½ Pfund.

Am 20. April erlitt Pat. zwei Krampfanfälle. Er hatte am 19. Abends sich erbrochen, befand sich am Morgen des 20. schlecht, klagte über viel Durst und Völle im Magen. Man pumpte ihn Nachmittags aus. Während der Operation erbrach er, man entleerte im Ganzen etwa 9 Schoppen grüner Flüssigkeit. Es wurde nur laues Wasser zum Ausspülen benützt. Bald hernach trat ein Krampfanfall ein, der in der Nacht sich wiederholte. Am folgenden Tag, Morgens 10½ Uhr, kam sogar ein dritter. Pat. lag mit rothem Gesicht und geschlossenen Augen im Bette, die Pupillen verengt und die Augäpfel nach oben gewendet, wimmernd und unzusammenhängende Worte ausstossend. Puls 108. Resp. 28 — 30, kurz, oberflächlich. Bauch stark eingezogen und gespannt. Gesichts- und Kiefermuskeln, Hals- und Beugemuskeln beider Arme waren in tonischem Krampf, der zuweilen von kurzen klonischen Zuckungen unterbrochen wurde. Versuchte man die gebeugten Arme zu strecken, so stiess man auf lebhaften

Widerstand und Pat. brach in Jammern aus. Die Beine fanden wir, als wir hinzukamen, nicht ergriffen. Der Anfall währte gegen 5 Stunden. Pat. fühlte sich danach sehr matt, sank aber nicht in Schlaf.

Pat. kam von jetzt an mehr und mehr von Kraft, und damit nahmen seine Klagen über heftigen Durst zu. Vergeblich gab man ihm mehrmals täglich Klystiere von Wein und Fleischbrühe, um seine Schwäche zu bemeistern. Chinin und Quassiawasser wurden nicht ertragen. Zur Erzielung von Stuhl mussten von Zeit zu Zeit Senna-Klystiere gesetzt werden, denen ich ein Infusum Valerianae beifügen liess. Gegen den quälenden Durst wurde zuletzt noch mit bestem Erfolg gutes Baierisches Bier gebraucht. Am 27. April wog Pat. nur $108\frac{1}{2}$ Pfund.

In den letzten Tagen seines Lebens wurde von der Pumpe kein Gebrauch mehr gemacht. Er erbrach täglich ein bis zwei Mal und klagte viel über Brennen im Magen. Der Puls wurde sehr klein und schnell.

Am 2. Mai nach heftigem Erbrechen am Morgen kam 11 Uhr Mittags ein Krampfanfall, ähnlich dem zuletzt beschriebenen, der mit Unterbrechungen bis zum Abend andauerte. Bei der Visite um 7 Uhr Abends lag Pat. wimmernd zu Bett, gab keine Antwort, machte fortwährend Versuche sich aufzurichten, und warf die Arme hin und her. Steifigkeit der Arme war nicht vorhanden. Die Augen hielt er starr auf einen Punkt in die Höhe gerichtet. Puls frequent, bald fast Null, bald wieder kräftig. Um 11 Uhr Abends Tod.

Section.

Körper mittelgross, mager, graublass, Augen tief eingesunken. Die Fettschicht der Bauchdecken 6—10 MM. dick. Muskelfleisch dunkelbraun roth, auffallend trocken.

Der sehr erweiterte Magen enthielt neben vieler Luft nur 3 Schoppen dünne gelbliche Flüssigkeit (Suppe), und füllte das linke Hypochondrium, die linke Hälfte des Epigastrium, die Nabelgegend, das Hypogastrium bis zur Symphyse herab und einen grossen Theil des rechten Hypochondrium aus. Der nach rechts und unten verschobene Pförtner lag in der rechten Mammarlinie an der Grenze von linkem und rechtem Leberlappen, die Portio pylorica aber erstreckte sich noch weit über diesen Punkt nach rechts herüber und überdeckte die rechte Niere und den oberen Theil des Coecum. Das Colon transversum war entsprechend der Ausdehnung des Magens ins grosse Becken herabgesunken, die Flexura coli hepatica lag in der Höhe des 4. Lendenwirbels, die zusammengezogenen, fast leeren Dünndärme waren in die Fossa iliaca sinistra und das Becken herabgedrängt.

Die Magenschleimhaut war dunkelgefärbt, theils graugelblich, theils grauröthlich, sammt der Submucosa ungemein verdickt; in der Pförtnergegend zeigten sich Verdickung und Pigmentirung am meisten ausgebildet, die Schleimhaut erschien hier zu zahlreichen, mächtigen, Laubwerk-ähnlich gruppirten, höckerig-warzigen, derben Wülsten hypertrophirt, auf denen ungemein viele unregelmässig zackig begrenzte, weisslich-überhäutete Substanzverluste von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer Linse sich vorfanden. Gegen die Mitte des Magens hin nahmen

sie an Zahl und Umfang ab. Die Schleimhaut des Fundus erweicht, leicht abstreifbar. Die Muscularis der Portio pylorica mässig hypertrophisch.

Der Magenpförtner zu einem kreisrunden sehnig-narbigen Ring umgewandelt, durch den noch eben ein metallener Katheter von 4 MM. Durchmesser passirte. Die Narbensubstanz des verheilten, runden, etwa Gulden-grossen Pförtnergeschwürs drang tief in die Muscularis und stellenweise bis zur Serosa vor, die durch sehniges Bindegewebe strahlig verdickt erschien. Zwischen Mucosa und Submucosa erstreckte sich von der Narbe aus gegen die kleine Curvatur hin ein kleines Divertikel, das eine kleine Kirsche fasste und 12 mm. Tiefe hatte.

Die Cardia deutlich erweitert. Der Oesophagus von unten nach oben abnehmend mässig erweitert.

Im Duodenum sehr entwickelte Brunnersche Drüsen und stark injicirte Schleimhaut. Im oberen Theile des Jejunum die Schleimhaut auch stark injicirt und stellenweise ekchymosirt, auf ihr sass zäher Schleim fest an. Im Ileum etwas gelblicher Chylus. Im Colon spärliche, weisse, gelbliche Faecalmassen.

In der Pfortader wenig flüssiges Blut. Leber durch fadiges Bindegewebe mit Zwerchfell und vorderer Magenwand verwachsen, klein, dunkelbraunroth mit zahlreichen blassen Inseln. Aus der Schnittfläche floss viel Blut ab. In der Gallenblase zwei Löffel schwarzgrüne flüssige Galle. Milz blass braunroth. Nieren blassbraun.

Gehirn blass. Die Venen der Pia mater mässig gefüllt, sie selbst stark ödematös, im Schädelgrund sammelten sich 60 grm. helles Wasser. Die Gyri des Gehirns platt, die Sulci weit, das Ependyma mässig verdickt, Ventrikel erweitert. Der obere Halstheil des Rückenmarks, der allein untersucht wurde, derb.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens (durch Hrn. Prof. R. Maier) ergab folgendes Bemerkenswerthe:

Die meisten Drüsenschläuche der Pylorusschleimhaut hypertrophisch, breiter und vielverzweigt; der Durchmesser ihres Kalibers häufig ungleich, sie zeigten rosenkranzförmige Anschwellungen und Verengerungen, und waren dicht gefüllt.

Die Muskelzellen erschienen im Allgemeinen länger und breiter, einige geradezu kolossal vergrössert. Eine Menge derselben, oft schichtenweise neben einander, oft zerstreut unter andern, war colloid entartet. Sie zeigten nämlich entweder in gewissen Abständen wiederkehrende gelbliche bernsteinfarbige Anschwellungen, den Gelenken eines Bambusrohrs vergleichbar; oder die gelblichen Einlagerungen durchsetzten die Zellkörper mehr diffus oder in Gestalt von einzelnen Klümpchen und Bröckeln. Fanden sich nur einzelne in Abständen auftretende Knoten, so war die Zelle meist gross, lang und breit, ergriff die Veränderung mehr den ganzen Körper der Zelle, so war diese meist kleiner, atrophisch. Form und Lage der gelben Massen liess erkennen, dass man es hier mit primären Veränderungen des Kerns oder der Kerne der Muskelzellen zu thun hatte, in denen sich der homogene gelbliche Stoff entwickelte, der meist wie feste Gallerte oder Honigmasse sich darstellte. Durch Vergrösserung des Kerns

geschah die ampulläre Erweiterung der Zelle, durch Entartung mehrerer Kerne das variköse Aussehen. Später scheint auch die Masse des Protoplasma ähnliche Veränderungen erfahren zu haben.

Es sind zunächst die merkwürdigen convulsivischen Anfälle, denen wir nun zum zweiten Male bei Kranken mit Pförtnerverengung und Magenerweiterung begegnen, welche unsere Aufmerksamkeit fesseln und eine kurze Besprechung verlangen. Dass sie mit dem Magenleiden in Verbindung stehen, daran ist nicht zu zweifeln. Sie sind mir ausser in den beiden ausführlich mitgetheilten Beobachtungen 1 und 5 noch in einer dritten vorgekommen, die ich, ehe ich genauer auf die Anfälle eingehe, in kurzer Skizze mittheilen will.

Beob. 6. Mann, 37 J. a. Enorme Erweiterung des Magens durch ein stenosirendes vernarbtes Ulcus pylori. Krampfanfälle. Vorübergehende auffallende Besserung aller Symptome durch den Gebrauch von drastischen Pillen.

Baron H. v. G., 37 J. alt, hatte schon 1860 Magenbeschwerden mit cardialgischen Anfällen. Obst und Wein wurden nicht mehr ertragen. Bisweilen kam es zum Erbrechen. Im J. 1865 kam dieses alle 3 bis 4 Wochen, dann in immer kürzeren Pausen, 1867 alle 8—14 Tage und Anfangs 1868 beinahe täglich. Die Menge des Erbrochenen betrug zuletzt 10—12 Schoppen, es war sehr sauer, auf der Oberfläche sammelte sich eine schaumige Hefe. Er litt viel an heftigen Magenschmerzen und war hartnäckig verstopft. So kam er sehr von Kraft und musste zuletzt das Bett hüten. Der Leib des abgemagerten Mannes war sehr ausgedehnt und fluctuirte, so dass der Arzt die Diagnose auf Ascites stellte.

Anfangs Februar 1868 traten nach starkem Erbrechen heftige schmerzhafte tonische Krämpfe in den Extremitäten ein, sowohl in den Wadenmuskeln als in den Beugemuskeln des Vorderarms. Gefühl von grosser Bangigkeit und Athemnoth leitete die Anfälle ein und begleitete sie. Dieselben wiederholten sich oft, immer ging starkes Erbrechen voraus.

Ende Februar wurde ich consultirt. Da der Pat. zu elend war, um den Transport hieher zu einer Kur mit der Magenpumpe wagen zu dürfen, verordnete ich versuchsweise drastische Pillen (Extr. Coloc. spir. 0,5, Extr. Rhei comp. 2,0, Scammon. 1,0 grm., Extr. Tarax. q. s. ut f. pil. ponder. grm. 0,12). Es erfolgten reichliche Ausleerungen nach unten und damit rasch eine wunderbare Besserung. Der grosse Bauch verschwand, das Erbrechen und die Magenschmerzen hörten auf, Pat. verliess das Bett, gewann ein gutes Aussehen, und konnte im April und Mai wieder grössere Spaziergänge unternehmen. Es ging alles vortrefflich, so lange er sich streng an die vorgeschriebene Diät hielt, sein Stuhl blieb auch ohne Pillen geregelt, und er hielt sich für ganz genesen. Zu sicher geworden begann er wieder zu viel und allerlei durcheinander zu essen, und schlechtes Bier zu trinken. Diese groben diätetischen Sünden rächten sich bald und Pat.

fiel in seinen alten Zustand zurück. Im Juni war es wieder so schlimm mit ihm, wie im Februar, auch die tonischen Krämpfe der Armbeuger und Wadenmuskeln stellten sich nach anstrengendem reichlichem Erbrechen sauerer Massen wieder ein. Zu spät versuchte man die Magenpumpe. Die am 26. Juni Morgens vorgenommene Operation griff den schon vorher erschöpften Mann sehr an. Gleich nach der Entleerung von etwa 8 bis 10 Schoppen saueren Inhalts traten Krämpfe ein, die lange anhielten, jedoch Nachmittags aufhörten. In der Nacht auf den 27. kehrten sie wieder und dauerten mehrere Stunden bis zum Tode des Kranken an.

Bei der Section fand sich eine enorme Ausdehnung des Magens, veranlasst durch ein tiefes narbig verheiltes Geschwür am Pförtner vom Umfang eines Daumennagels; dasselbe hatte zur Stenose des Pförtners geführt, doch konnte noch der kleine Finger ohne besonderen Kraftaufwand durch die verengte Stelle ins Duodenum gebracht werden. Chronischer Katarrh nnd mässige Hypertrophie der Muskulatur des Magens in der Regio pylorica.

Dieselben trefflichen Effecte, wie sie die Magenpumpe in vielen Fällen erzielt, hatten im vorliegenden drastische Pillen. Eine ähnliche Beobachtung von gutem Erfolg, ja von dauernder Heilung einer Magenerweiterung durch den Gebrauch s. g. Kaiserpillen wurde von Prof. Koehler in der medicinischen Sectionssitzung zu Frankfurt a. M., in welcher ich meine ersten Mittheilungen über die Kurmethode mit der Magenpumpe machte, angeführt. Ich werde auf dieses Verfahren bald zurückkommen und jetzt nur mit den Krampfanfällen mich beschäftigen. —

Bei den drei Kranken, welche von solchen Anfällen heimgesucht wurden, boten die Krämpfe das Bild tonischer oder vorwiegend tonischer, nur von leichteren klonischen Zuckungen unterbrochener Muskelcontractionen. Nur einmal sind vielleicht in Beob. 5 Krämpfe von vorwiegend klonischem Charakter aufgetreten, aber diese Annahme beruht auf der Schilderung des Krampfparoxysmus durch einen nicht sachverständigen Zeugen. — Das Gebiet der Krämpfe erstreckte sich hauptsächlich auf die Beuger der Arme und die Wadenmuskeln, wie es scheint auch gewöhnlich auf die Bauchmuskeln, und in Beob. 5 wurden wiederholt auch Gesichts-, Kiefer- und Halsmuskeln von tonischen Krämpfen befallen, die Augäpfel nach oben gedreht und die Pupillen verengt, ja man sah es zum Emprosthotonus von kurzer Dauer kommen. — Die Krämpfe waren schmerzhaft, das Bewusstsein bald erhalten, bald getrübt oder ganz verschwunden. — In Beob. 1 ging das Vermögen zu sprechen verloren, der Kranke in Beob. 5 wimmerte und sprach unzusammenhängende Worte. — Schmerzhafte Empfindungen im Magen und anderen Körpergegenden,

Gefühle von Beklemmung und Athemnoth (Beob. 1 und 6) leiteten die Anfälle ein. — Die Dauer der Anfälle war sehr wechselnd, sie hielten manchmal viele Stunden an.

Die Convulsionen scheinen nur bei sehr heruntergekommenen und durch Wasserverluste ausgetrockneten Kranken vorzukommen. Ihre nächste Veranlassung ist immer eine reichliche erschöpfende Entleerung des Magens, gewöhnlich durch den Brechact, seltener durch die Magenpumpe, doch treten sie nicht immer sogleich und unmittelbar nach der Entleerung ein, sondern oft erst Stunden lang nachher.

Man kann die Ursache der Convulsionen in der grossen Circulationsstörung suchen, welche die rasche Entleerung von 6, 10 und 12 Schoppen Mageninhalt nach sich ziehen muss. Dem Bauchraum wird auf Kosten der übrigen Körpertheile rasch mehr Blut zugeführt, und die Convulsionen sind Folge der in sehr kurzer Zeit zu Stande kommenden Blutverarmung der Nervencentren, vielleicht auch der Nerven selbst. Indess lässt sich dagegen einwenden, dass nach der Entleerung von 20—40 Schoppen Ascites-Flüssigkeit durch Paracentese wohl zuweilen Ohnmachten, kaum je aber meines Wissens Krampfanfälle beobachtet werden. Auch tragen die oben geschilderten Convulsionen nicht das Gepräge der bei Gehirnanämie zu Stande kommenden.

Mit mehr Wahrscheinlichkeit sind die Krampfanfälle in eine Kategorie mit jenen zu bringen, welche bei erschöpfenden Brechdurchfällen aus den verschiedensten Ursachen vorkommen, und welche als Folge der raschen Bluteindickung und Austrocknung von Nerv und Muskel angesehen werden dürfen.

Soviel steht nach einer grösseren Reihe von Messungen, die in Beob. 5 ausgeführt wurden, fest, dass die Menge der aus dem Magen durch den Brechact oder die Pumpe in 24 Stunden entleerten Flüssigkeiten zuweilen weit grösser ist (sie betrug einige Male 5—6 Schoppen mehr), als die am gleichen Tage von aussen aufgenommene Flüssigkeitsmenge. Dieses auffallende Verhalten erklärt sich wohl daraus, dass vom Tage zuvor und selbst von längerem Datum her grössere Mengen Flüssigkeit unresorbirt im Magen liegen bleiben. Zu diesen mag noch durch krankhaft gesteigerte Secretion eine verschieden grosse Quantität abnormen Magensafts und verschluckten Speichels kommen. Die Verdickung der Schleimhaut, die Ablagerung dicker Schleimschichten auf derselben tritt der Resorption gewiss störend in den Weg. Nicht blos bei dem Kranken in Beob. 5, auch

bei mehreren andern entleerte die Pumpe Morgens regelmässig, wenn diese Personen über Nacht nichts getrunken hatten, mehrere Schoppen Flüssigkeit, die durch ihre Beschaffenheit und die darin suspendirten Nahrungstheilchen deutlich ihre Abstammung von Tags zuvor genossener Suppe erkennen liessen.

Der verminderten Wasseraufnahme ins Blut entspricht die verringerte Wasserausscheidung durch die Colatorien des Organismus. In den spätern Stadien unseres Leidens ist die Haut immer trocken, der Stuhl selten, spärlich und sehr fest, die Urinmenge hat abgenommen. Ein auf der Höhe der Krankheit äusserst quälender Durst würde schon die Austrocknung der Gewebe und Nerven bekunden, wenn nicht noch zweifelloser nach dem Tod durch die Section (vgl. z. B. Beob. 5) eine bedeutende Trockenheit der Organe, namentlich der Muskeln, sich constatiren liesse. Es giebt somit Gründe genug, welche man für die Ansicht geltend machen kann, dass die Krampfanfälle in einer rasch zu bedeutender Höhe sich steigernden Austrocknung von Nerven und Muskeln ihren Ursprung nehmen; durch oft jahrelanges Erbrechen und verringerte Wasseraufnahme wird ein Zustand von Wasserarmuth hergestellt, in welchem es schliesslich nur noch einer weiteren mässigen Steigerung durch ein recht reichliches einmaliges Erbrechen (womit wohl weitere Wasserverluste vom Blut aus durch Speicheln, vermehrte Perspiration u. s. w. verbunden sind), bedarf, um die Krämpfe ausbrechen zu machen.

In Beob. 5 sind 72 Messungen der täglichen Urinmenge vorgenommen worden. Sie bewegte sich 52mal zwischen 400 und 1000 Cc. und stieg nur 20mal höher, ohne je das Maximum von 1500 zu übersteigen. Das specifische Gewicht des Urins ist in diesem Fall nur einige Mal bestimmt worden und betrug 1010—1012. Die Menge der in Gestalt von Milch, Suppe, Fleischbrühe, Vichywasser u. s. w. einverleibten Flüssigkeiten schwankte in derselben Zeit zwischen 2500 und 4000 Cc. Ausser flüssiger Nahrung nahm Pat. damals nur 4 Stück weichgesottene Eier täglich, und 5—6 Stückchen Zwieback. Durch Erbrechen oder Auspumpen oder Beides zusammen verlor er bald nur 400—1000, bald 2000—5000 Cc. Flüssigkeit täglich.

Schliesslich mag hier noch erwähnt werden, dass zwei Kranke nach den ersten Applicationen der Magenpumpe eine vermehrte Urinausscheidung zu bemerken meinten. Bei dem Kranken der Beob. 5 war entschieden das Gegentheil der Fall; seine Urinmenge erniedrigte sich während der ersten Entleerungen des Magens durch die Pumpe 5 Tage lang auf die Hälfte; später liess sich weder ein verminder-

der noch ein vermehrender Einfluss der Pumpe auf die Urinausscheidung constatiren.

Ausser der Umwandlung des Pförtners zu einem engen Narbenring fanden sich bei dem Kranken der Beob. 5 noch zwei Reihen von Veränderungen, welche den Fall zum unheilbaren stempelten: die bedeutende Desorganisation der Magenschleimhaut und die colloide Entartung der Magenmuskulatur.

Eine narbige, unausdehnsame Verengung bis zu dem Grad, dass nur ein Gänsekiel durch den Pförtner dringen kann, ist einer Heilung durch die Magenpumpe begreiflicher Weise nicht fähig. Ob vielleicht die kühneren Geschlechter einer fernen Zukunft es unternehmen werden, in solchen Fällen durch Gastrotomie, Anlegung einer Magenfistel und Erweiterung der Strictur mit Messer oder Sonde radicale Erfolge zu erzielen, wer möchte diese Frage heutzutage zu beantworten wagen? Muss man doch fürchten, schon durch ihre Aufstellung leisen oder lauten Spott zu ernten. Sicher aber ist eins: dass wir zur Zeit selbst für solche Fälle in der Magenpumpe ein Mittel besitzen, welches, frühzeitig angewendet, jedenfalls das Leben beträchtlich zu verlängern und wesentlich besser zu gestalten im Stande ist. Denn auch eine hochgradige Verengung wird an und für sich so lange das Leben nicht gefährden, als eine zur Fristung desselben eben ausreichende Menge guten Chymus theils vom Magen aus resorbirt wird, theils in den Darm abfliessen kann, und man darf wohl annehmen, dass bei normal von Statten gehender Chymification auch eine bedeutende Stenose durch einen entsprechenden Kraftzuwachs der hypertrophirenden Muscularis theilweise wenigstens compensirt werden könne. Erfahrungsgemäss wird aber in der Regel die Bildung eines guten Chymus dadurch beeinträchtigt, dass die Magenschleimhaut durch die stagnirenden saueren Contenta corrodirt und allmälig desorganisirt wird, womit auch, wie wir hörten, die Resorption vom Magen aus Noth leidet. Und eine zweite grosse Gefahr erwächst dem Organismus aus dem Umstand, dass die in enormen Mengen sich aufstapelnden Massen den Magen übermässig ausdehnen und erweitern. Damit werden, wie früher gezeigt wurde, neue mechanische Hindernisse am Pförtner geschaffen, die Muscularis aber durch Ueberanstrengung der Entartung preisgegeben und gelähmt, womit der Abfluss der Magencontenta schliesslich auf ein Minimum reducirt wird oder ganz aufhört. Mit einem Wort:

die Pförtnerstenose kann allmälig zur Vernichtung aller Functionen des Magens, der Chymification, Resorption und Peristaltik führen und dadurch tödtlich werden. Es ist also klar, dass wir bei Stenosen des Pförtners möglichst frühzeitig, sobald eben Symptome deutlich darauf hinweisen, Alles aufbieten müssen, was dazu beitragen kann, die Functionsfähigkeit des Magens unter den gegebenen Verhältnissen möglichst lange unversehrt zu erhalten, zu dem Ende also insbesondere der Ansammlung von Mageninhalt und der saueren Zersetzung desselben entgegen zu wirken.

Diesen Indicationen vermag man schon durch eine Regelung der Diät in vielen, namentlich frischen oder leichteren Fällen mit Erfolg gerecht zu werden. Man muss die Kranken kleine, aber öftere Mahlzeiten nehmen und nur solche Nahrung geniessen lassen, die sie ohne Beschwerde verdauen, namentlich aber Alles vermeiden, was abnorme Säure erzeugt. Unterstützt wird diese diätetische Behandlung sehr; 1) durch den Gebrauch sodahaltiger Wasser, insbesondere durch die bekannten, nicht genug zu rühmenden Brunnen von Vichy und Vals, die man am besten in Gaben von ½—1 Schoppen eine halbe bis ganze Stunde vor dem Frühstück oder vor Tisch geniessen lässt; 2) durch Offenhalten des Leibes mittelst Sauermilch, Buttermilch, einfacher Warmwasserklystiere, kleiner Rhabarberstückchen, die nüchtern genommen werden u. dergl. — Die sodahaltigen Wasser lösen den zähen Schleim, der im Uebermaass gebildet wird, neutralisiren die abnorme Säure, und regen, wenn sie dem nüchternen Magen einverleibt werden, die Secretion von gutem Magensaft an, erleichtern somit in verschiedener Weise die Bildung eines guten Chymus. —

Prof. Bartels*) in Kiel hat die Erfahrung gemacht, dass ein längere Zeit von ihm erfolglos behandelter Kranker, welcher an Gastrektasie litt, in einer s. g. „Schroth'schen Anstalt" Genesung fand. Den Grund sah er in der Entlastung der katarrhalisch afficirten Magenwandungen, wie sie durch die Flüssigkeitsentziehung herbeigeführt werden müsse. Wie Jürgensen a. a. O. erzählt, wurden in der Kieler Klinik Versuche mit Behandlung von Gastrektasien durch das Schroth'sche Verfahren gemacht und Erfolge erzielt, falls die Kranken das durch den quälenden Durst höchst peinliche Verfahren ertrugen. In einem einzigen schon vorgeschrittenen Falle, wo ich früher diesen Weg einschlug, erzielte ich keine Besserung,

*) Jürgensen, Ueber das Schroth'sche Heilverfahren. Deutsches Arch. für klin. Med. 1866 Bd. I, S. 196 u. folg.

und gerade der Nachweis, den Jürgensen geliefert hat, dass diese Kurmethode zur Concentration des Blutes führt, was er als vortheilhaft ansieht, lässt sie mich jetzt in den schlimmeren Fällen wenigstens, wo diese Concentration schon besteht und wahrscheinlich zur Ursache schwerer Nervenzufälle wird, als einen bedenklichen Eingriff ansehen. Uebrigens erwähnt Jürgensen selbst, dass es bei unvorsichtiger Anwendung derselben zu scorbutischen Erscheinungen, sogar zum Tode an Scorbut kommen könne.

Eher dürfte sich für die Fälle, wo die diätetische Behandlung allein nicht ausreicht, ein Versuch mit drastischen Pillen empfehlen. Freilich müssen auch die durch sie bewirkten dünnen Stühle zunächst zu einer stärkeren Eindickung des Blutes führen, aber diese Methode lässt doch raschen Ersatz durch neue Zufuhr von Flüssigkeit in Magen und Darm zu. Unzweifelhaft leisten die Drastica in einzelnen Fällen Grosses; haben sie nur erst den Magen passirt und den Darm kräftig peristaltisch angeregt, so bringen sie manchmal, wahrscheinlich durch sympathische Wirkung, auch eine sehr energische Peristaltik des Magens zu Wege, die zur Entleerung seines Inhalts in das Duodenum und seiner zeitweiligen oder dauernden Verkleinerung führt. Obwohl ich indess öfters Gebrauch von ihnen gemacht, so sah ich doch einen so glänzenden Erfolg, wie in Beob. 6, in keinem andern Fall; manchmal leisteten sie nichts, anderemal wenig, wo die Magenpumpe hernach bessere Erfolge hatte; zwei Patienten haben sie erbrochen.

Weit mehr als von den beiden eben besprochenen Methoden darf man sich bei Dilatation des Magens durch einfache Geschwüre und Narben am Pförtner von der mechanischen Entleerung des Magens durch die Pumpe mit nachfolgender Auswaschung mittelst eines sodahaltigen Wassers versprechen. Und je früher dieses Verfahren zur Anwendung kommt, desto günstigere Aussichten bietet es dar. Ich habe in einem Fall nach einmaliger Anwendung der Pumpe ein seit einem Vierteljahr bestehendes und zur Abmagerung führendes Erbrechen Sarcine-haltiger Massen, welches wahrscheinlich in beginnender Magenerweiterung und mässiger Pylorusverengung seinen Grund hatte, wegbleiben und Heilung eintreten sehen.

Beob. 7. Mann, 21 J. a. Beginnende Dilatatio ventriculi durch Ulcus oder intensiven Katarrh am Pylorus bedingt. Rasche Heilung durch die Magenpumpe.

Franz S. von W., ein kräftiger, früher immer gesunder Gerber, litt seit mehr als einem Vierteljahr zeitweise an Schmerz im Unterleib, na-

mentlich in der Pylorusgegend, die auch bei Druck schmerzhaft war, ohne dass es jedoch zu heftigen cardialgischen Anfällen gekommen wäre. Nach dem Essen viel Aufstossen ohne Säure. Stuhl angehalten. Seit einem Vierteljahr Erbrechen, Anfangs mit Pausen von 8—14 Tagen, in den letzten 4 Wochen fast täglich, aber nie von Blut. Das Erbrechen trat meist Abends nach dem Bettgehen, selten schon Nachmittags ein. Es war in der letzten Zeit viel reichlicher geworden, als früher; Pat. erbrach in den letzten Wochen 5, auch 6 und 7 Schoppen. Der Appetit hatte erst seit Kurzem abgenommen. Pat. war, wie er versichert, magerer geworden, fühlte sich zur Arbeit zu schwach, und hatte seine frische Gesichtsfarbe verloren.

Die Untersuchung des Bauchs ergab noch keine physikalischen Symptome von Magenerweiterung. Gleich am Tag der Aufnahme, 27. Januar 1868, erbrach Pat. 6 Schoppen einer dicklichen, graulichen Flüssigkeit mit einer hefeartigen Schicht, meist aus Amylumkörnern und Sarcine bestehend, an der Oberfläche. Nach dem Erbrechen erschien der Unterleib auffallend leer, man konnte bis zum Promontorium mit den Fingern eingehen. Zunge rein. Urin 1017 mit harnsaurem Sediment ohne Eiweiss.

Man wandte zuerst bis zum 7. Febr. nur das diätetische Kurverfahren an. Pat. erbrach an allen Tagen, mit Ausnahme des 31. Januar und des 6. Februar. Das Erbrechen kam fast immer Morgens früh. Die Menge betrug nur $1\frac{1}{2}$—4 Schoppen. So oft man untersuchte, fand sich Sarcine. Der Stuhl war hartnäckig verstopft.

Am 8. Februar und den folgenden Tagen gab man jeden Morgen einige Pillen von Extr. Rhei comp. mit Scammonium. Dieselben erzielten, weil in zu geringer Zahl genommen, nur am 8. und 11. Februar Stuhl; Erbrechen trat ein am 10., 11. und 13. Am 11. verschlechterte sich der Appetit.

Am 14. Februar Morgens 10 Uhr wurden mittelst der Magenpumpe 4 Schoppen Flüssigkeit entleert, zum Schluss der Magen mit Vichywasser ausgewaschen. Von diesem Tage an besserte sich das allgemeine Befinden bedeutend und hörte aller Brechreiz sofort auf. Man applicirte Sicherheits halber die Magenpumpe nochmals am 19. Februar und konnte den Pat. am 3. März genesen entlassen. Er besuchte mich noch immer wohl 6 Wochen hernach und hatte nur über trägen Stuhl zu klagen.

Ob ein kleines Ulcus oder ein intensiver, vielleicht nur mit kleinen, aber „irritabeln" und leicht zu Reflexkrämpfen des Pförtners führenden, Erosionen der Schleimhaut verbundener Katarrh der Pförtnergegend das chronische Erbrechen der Sarcine-haltigen Massen verschuldete, lässt sich nicht entscheiden. Nicht jedes Geschwür verräth sich bekanntlich durch cardialgische Anfälle oder Blutungen. Dass es sich um eine beginnende Magenerweiterung in Folge einer der genannten Pylorusaffectionen handelte, wird man wohl annehmen dürfen, wenn man die grosse Aehnlichkeit berücksichtigt, welche

der Zustand in seinem ganzen Entwicklungsgang mit dem Anfangsstadium vieler erst später evident diagnosticirbaren Magenerweiterungen hatte, insbesondere das nach und nach immer häufiger und reichlicher werdende Erbrechen Sarcine-haltiger Massen mit allmäliger Abmagerung und zunehmender Schwäche, sowie die auffallende Leere des Bauchs nach dem Erbrechen. — Was nun auch diese Symptome beginnender Dilatation verursacht haben möge, in jedem Fall bleibt ihr rasches Schwinden nach der Anwendung der Magenpumpe und die so bald erfolgte Herstellung des Kranken sehr beachtenswerth.

Jeder erfahrene Arzt kennt die Schwierigkeiten, die es hat, den chronischen Katarrh selbst solcher Schleimhäute, die durch ihre günstige Lage einer energischen Localtherapie besonders zugänglich sind, wie der Conjunctiva, des Rachens, der Scheide, Gebärmutter u. s. w. gründlich zu heilen, sobald es zu hypertrophischen Verdickungen der Schleimhaut selbst und ihrer drüsigen Gebilde oder gar der Submucosa gekommen ist. Selbst die energische Anwendung der Aetzmittel in Substanz bringt den krankhaften Process oft nur zum Stillstand, mildert die Erscheinungen, vermag aber eine gänzliche Heilung mit Rückbildung der Hypertrophien nicht mehr herbeizuführen. Um so weniger wird man bei der Unmöglichkeit, die Magenschleimhaut mit concentrirten Arzneimittellösungen zu tractiren, von der Localtherapie mittelst der Pumpe radicale Erfolge da erwarten dürfen, wo dieselbe bereits verdickt, derb und warzig, ihre Drüsen oder gar die Submucosa hypertrophisch geworden sind. Alles, was sich hier überhaupt in günstigeren Fällen noch erreichen lässt, ist eine Besserung, nie eine Heilung; die fertigen Desorganisationen lassen sich nicht mehr zurückbilden, nur die Quellen, welche die Irritation und Entzündung unterhalten, können theilweise oder ganz gestopft und damit der Process verlangsamt werden, der schliesslich die Sistirung der Magenverdauung und Resorption herbeiführt; man wird aber auch eine Linderung der zahlreichen Beschwerden und Qualen, von welchen solche Kranke heimgesucht werden, eine längere Fristung der Kräfte und des Lebens als einen sehr dankenswerthen therapeutischen Erfolg ansehen dürfen.

Der interessante Nachweis bedeutender Degenerationen der Magenmuskulatur bei weit gediehenen Dilatationen lehrt uns ein anderes Moment kennen, welches in solchen Fällen alle Anstrengungen der Kunst scheitern machen wird; es gilt eben zur rechten Zeit dahin zu wirken, dass dem Magen seine peristaltische

Aufgabe möglichst erleichtert werde, um solchen fatalen Folgen der excessiven Muskelarbeit und Ausdehnung vorzubeugen.

Welche Vortheile die Magenpumpe bei schon heruntergekommenen Kranken und sehr langer Dauer der Magenaffection bringen kann, mag nun noch durch einige Beispiele gezeigt werden.

Beob. 8. Mann, 36 J. a. Pylorusstenose mit Magenerweiterung und greifbarer Pylorusgeschwulst. Beginn des Magenleidens vor 8 J. Beginnender Marasmus. Bedeutende Besserung.

Herr C. W., Kaufmann in einer Stadt der badischen Pfalz, schon lange am Magen leidend, hatte von dem neuen Kurverfahren gehört und sich deshalb hierher begeben, um, falls er sich dafür eigne, Gebrauch davon zu machen.

Gross und kräftig gebaut und früher stets gesund wurde er vor 8 Jahren auf einer Reise nach einer heftigen Gemüthsbewegung von Erbrechen befallen, nachdem schon einige Zeit vorher bisweilen Uebelkeit und Unbehagen vorhanden gewesen waren. Nach seiner Heimkehr dauerte das Erbrechen noch etwa 14 Tage fort, liess dann nach und wiederholte sich im Verlauf des nächsten Jahres selten. Nach dieser Zeit hatte er abermals eine starke Gemüthsaufregung, worauf das Erbrechen wieder eine zeitlang viel häufiger wurde. Abermals trat eine Besserung ein, doch blieb das Erbrechen nie mehr ganz weg, es kam immer von Zeit zu Zeit wieder und nahm von Jahr zu Jahr zu. Bei einem mehrwöchentlichen Kuraufenthalt in Homburg (1865) und Petersthal (1866 und 1867) verschwand das Erbrechen jedesmal nach einiger Zeit, um zu Hause wiederzukehren. Im Jahre 1868 nahm es an Häufigkeit bedeutend zu und seit October d. J. verschlimmerte sich sein Zustand überhaupt beträchtlich. Das Erbrechen erfolgte täglich ein bis zweimal, immer mehrere Stunden nach dem Essen. Voraus ging Druck und Schmerz in der Magengegend, was vorher nicht der Fall gewesen. Pat. war früher z. B. während des Kartenspielens im Wirthshause aufgestanden, vor die Thüre gegangen, hatte sich erbrochen, dann weiter gespielt und getrunken.

Das Erbrochene soll Anfangs sehr grün gewesen sein, später bräunlich und sehr stark sauer. Blut war erst in letzter Zeit beigemischt; es soll da einigemal chocoladefarbige Flüssigkeit, andremal solche mit blutigen Striemen erbrochen worden sein. Die Menge des Erbrochenen war niemals gross, betrug nur einen halben bis drei Schoppen.

Am besten wurde kalte Milch ertragen, warme gekochte erbrochen; fette Speisen bekamen schlecht. Der Appetit nahm erst in den letzten Monaten ab. Der Stuhl war seit mehreren Monaten angehalten und Pat. musste mit der Clysopompe nachhelfen. Ging der Stuhl von selbst gut, so war das Erbrechen geringer. Ernährung und Kräfte des Pat. hatten im letzten Jahr sehr abgenommen.

Pat. war mager, die Hautfarbe graulich fahl. Unterleib voll, weich, schwappend, in der Nabelgegend etwas überhängend. Etwas links von

der Linea alba oberhalb des Nabels fühlte man eine rundlich-längliche, stark wallnussgrosse, glatte, harte, bei Druck empfindliche. ziemlich bewegliche Geschwulst. Der durch physikalische Exploration in seinen Umrissen ziemlich scharf zu umgrenzende Magen war offenbar mehr vertical gestellt, reichte bis in das Hypogastrium hinab, lag mit einem ungewöhnlich grossen Theil seines ganzen Umfangs links von der linea alba, und zeigte schwach peristaltische Bewegungen.

Nachdem Pat. sich von der Reise erholt hatte und einige Tage streng bei der ihm vorgeschriebenen Diät (Milch, Fleischbrühe, weiche Eier, Beefsteak, Zwieback) geblieben war und Vichywasser getrunken hatte, entleerte man seinen Magen am 14. Januar 1869 Abends 6 Uhr zum ersten Mal mit der Pumpe. Er würgte dabei stark und es floss viel zäher Schleim durch den Mund ab. Man entleerte fast 3 Schoppen sehr sauere dicke Flüssigkeit, und wusch den Magen tüchtig mit Vichywasser aus. Im Allgemeinen wurde die Procedur gut ertragen.

15. Januar. Pat. schlief gut, fühlt sich heute wesentlich besser, hat besseren Appetit. Stuhl trat heute von selbst ein, was schon lange nicht mehr der Fall war. Ordination: Diät wie bisher, Vichywasser, vor und nach dem Beefsteak Mittags 10 Tropfen Natron lacticum in Pfeffermünzwasser. — Abends erbrach Pat., doch war das Erbrochene weniger sauer.

16. Januar. Abends 6 Uhr Anwendung der Pumpe. Weniger Würgen. Das Entleerte nur wenig sauer.

17. Januar. Befinden gut. Kein Erbrechen.

18. Januar. Desgleichen. Dünner Stuhl.

19. Januar. Schlechte Nacht. Morgens übleres Befinden, Mittags Erbrechen. Kein Stuhl. Abends wird durch die Pumpe stark sauere Flüssigkeit entleert.

20. Januar. Befinden gut. Stuhl.

21. Januar. Anwendung der Pumpe 10 Uhr Morgens. Geronnene Milch verstopft wiederholt die Röhre. Stuhl auf Clysopompe. Nachmittags grosse Mattigkeit, Druck in der Magengegend.

22. Januar. Befinden besser, Stuhl von selbst, kein Erbrechen.

23. Januar. Auspumpen um 10 Uhr Morgens.

24. Januar. Befinden sehr gut. Bleibt Abends lange an der Wirthstafel sitzen, spricht und lacht viel. Nachts Erbrechen.

25. Januar. Auspumpen Morgens 11 Uhr.

26. Januar. Kein Erbrechen.

27. Januar. Pat. führt sich heute selbst den Katheter ein, pumpt und wäscht sich auch selbst den Magen mit Vichywasser aus.

Pat. blieb noch bis zum 1. Februar hier und pumpte sich über den andern Tag den Magen aus. Erbrechen trat nicht mehr ein. Versehen mit einer Wyman'schen Pumpe, Magensonde, und guten Lehren betreffs der Diät ging er in seine Heimath zurück. Er fühlte sich kräftiger, hatte besseren Appetit, der schmerzhafte Druck in der Magengegend war verschwunden, der Stuhl mehr geregelt.

In den nächsten 4 Wochen setzte Pat. die Kur zu Hause ganz so wie in Freiburg fort. Er hatte in dieser Zeit nur drei Mal erbrochen, die Schmerzen waren fast ganz weg. Er nahm um 4 Pfund zu.

Nach weiteren zwei Monaten theilte er uns mit, dass er bei fortdauerndem Wohlbefinden jetzt 10 Pfund mehr wiege. Noch jetzt (Ende August) erfreut er sich dieses Wohlbefindens.

Gewiss ein schöner weiterer Beleg für die ausgezeichnete Wirksamkeit unserer Kurmethode!

An dem Bestehen einer ansehnlichen Pförtnerverengung, sei's durch Hypertrophie des Pförtners in Folge chronischer Entzündung, sei's durch Ulcus pylori, mit secundärer ziemlich beträchtlicher Erweiterung des Magens lässt sich in diesem Fall nicht zweifeln. Wir begegnen hier zum zweiten Mal einer tastbaren Pförtnergeschwulst von entschieden nicht krebsiger Natur, gerade wie in Beob. 1, und sehen auch in diesem Falle die Anwendung der Magenpumpe mit Erfolg gekrönt.

Dass der Magen hier bei der achtjährigen Dauer des Leidens schon bedeutendere Veränderungen erlitten haben musste, lehrte die langsame Zunahme des Körpergewichts. In den ersten 4 Wochen gewann Pat. nur 4 Pfund, erst nach weiteren zwei Monaten 10 Pfund.

Wie noch 2 andere männliche Kranke lernte Pat. sich selbst die Schlundsonde einführen und den Magen ausspülen. Dies ist natürlich von grosser praktischer Wichtigkeit. Ein beschäftigter Arzt findet nicht Zeit, solchen Kranken Wochen oder gar viele Monate fort mit der wünschenswerthen Regelmässigkeit die Pumpe zu appliciren. Am allerwenigsten dürfte er im Starde sein, die Operation gerade Morgens früh im nüchternen Zustande der Patienten, wie es so oft erforderlich und durchschnittlich am zweckmässigsten ist, vorzunehmen. Zu dieser Zeit werden nur solche Inhaltsmassen des Magens entleert, welche zu lange darin verweilt haben, nutzlos oder sogar schädlich sind und daraus entfernt werden müssen während der Magen zugleich durch die Auswaschung mit Sodawasser für die Aufgaben des Tages gut vorbereitet wird.

Schliesslich mache ich noch auf die Leibbinde aufmerksam, die ich den Kranken um die untere Hälfte des Leibes anlegen liess, um dem gesunkenen Magen als Stütze zu dienen. Sie muss fest anschliessen, zu welchem Ende ich sie polstern lasse. Ich habe sie schon in mehreren ähnlichen Fällen tragen lassen, und die Kranken glaubten Vortheil davon zu haben.

Beobachtung 9. Mann, 26 J. Magenerweiterung durch stenosirendes Ulcus pylori. Beginn des Magenleidens vor 6. J. Grosse Abmagerung. Bedeutende Besserung.

Joseph B. von S., wohlhabender Landwirth, ein sehr kräftig gebauter musculöser grosser Mann, litt schon im März 1863 an reichlichen Entlee-

rungen von schwarzem, geronnenem Blut durch den Stuhl mit Brennen im Magen ohne Blutbrechen. Pat. war 4 Wochen bettlägerig, erholte sich dann und blieb zwei Jahre gesund.

Im J. 1865 fühlte Pat. wieder Brennen im Magen, hatte guten Appetit, bekam aber Beschwerden nach dem Essen, viel saueres Aufstossen und zeitweises Erbrechen, bald alle 3—4 Tage, bald nur in 6—8 Tagen einmal. Nie Blutbrechen. Stuhl bald angehalten, bald diarrhoisch.

Pat. trat im Sommer 1866 im hiesigen Hospital ein. Sein Aussehen war damals noch vortrefflich, seine Gesichtsfarbe roth, die Ernährung gut. Er klagte aber über Beschwerden nach dem Essen, Säure, unordentlichen Stuhl. Man regelte seine Diät, liess ihn Vichywasser trinken, den Neptunsgürtel appliciren, und beschloss die Kur mit Regendouchen. Nach 4 Wochen ging er wohl nach Hause, wo er sich ein ganzes Jahr lang bei vorsichtiger Diät gesund fühlte. Zeichen von Magenerweiterung waren damals noch nicht da.

Hernach trat allmälig neuerdings Dyspepsie mit leichten Schmerzen nach dem Essen ein. Saueres Erbrechen grauer wässerig-schleimiger Massen kam erst Weihnacht 1868 dazu. Anfangs erbrach er selten, seit Mitte April 1869 täglich zuerst einmal, bald auch 2 und 3 mal, so oft er gegessen hatte. Der Stuhl wurde verstopft, es gingen zuletzt nur kleine harte Kothballen ab; er musste mit Abführmitteln nachhelfen. Der Schlaf war sehr schlecht. Nachdem er im Mai sich ruhig zu Hause gehalten und strenge Diät beobachtet, auch einige Arzneimittel eingenommen hatte, besserte sich der Zustand etwas und es blieb mehr im Magen zurück. Erbrechen seltener. Da aber die seit Februar eingetretene und fortschreitende Abmagerung mit Schwäche ihn erschreckte, das tägliche Erbrechen nicht aufhörte, so suchte er Hilfe in meiner Klinik, wo er am 20. Mai 1869 Aufnahme fand.

Ich fand Pat. gegen früher auffallend verändert, seine Gesichtsfarbe fahl, das Fett allenthalben aufgezehrt, die Augäpfel tief liegend, die Lippen blass-bläulich, die Zunge schwach belegt, den Puls klein, langsam. Der Bauch war im Epigastrium bis zum Nabel hin vertieft, von da abwärts stark gewölbt, links mehr als rechts, fluctuirend. Der stark gefüllte Magen reichte nahe bis 2 Zoll zur Symphyse herab und zeigte peristaltische Bewegungen. — In der Nacht vom 20/21. Mai erbrach Pat. mehrere Schoppen sehr sauere, wässerige Flüssigkeit, auf der eine 2 Finger dicke graue hefenartige Schicht sich ansammelte, die ausnehmend viel Sarcine enthielt. — In der Nacht vom 21/22. Mai erbrach Pat. ungefähr 2, am 22. Mai $1\frac{1}{2}$ Schoppen.

Am 22. Mai Vormittags $10\frac{1}{2}$ Uhr entleerten wir durch die Pumpe 9 Schoppen Flüssigkeit von der oben beschriebenen Beschaffenheit und wuschen den Magen mit Vichywasser aus, wodurch noch zuletzt viele Brocken entleert wurden. Der Bauch erschien danach ungemein leer. Als Nahrung wurde heute nur Milch gestattet. — Die folgende Nacht schlief Pat. sehr gut und erbrach nicht. Am folgenden Tag Morgens wog Pat. (in derselben leichten Kleidung, in der auch später die Wägungen vorgenommen wurden) 116 Pfund. An diesem Tag kein Erbrechen und kein Stuhl. Am Abend war der Bauch wieder ziemlich voll.

In der Nacht vom 23/24. sehr saueres Aufstossen und Rumpeln im

Leib. Urin spärlich, stark saturirt. Am 24. Abends Stuhl auf Klystier, dessgleichen am 25., am 26. erfolgte Stuhl von selbst, aber das sauere Aufstossen mit Klemmen im Leib dauerte fort. Am 27. Morgens Befinden leidlich, wenig Stuhl auf Klystier; gegen Abend heftiges Aufstossen mit Brechreiz und Leibschmerzen. Am 28. Morgens 3 Uhr erbrach Pat. ein wenig; Bauch voll und gespannt. Am 29. Stuhl auf Klystier. In der Nacht auf den 30. Schlaf gut, aber Morgens wieder Brechneigung.

Man hatte nach der ersten Auspumpung sieben Tage nur die diätetische Behandlung mit Vichywasser und kleinen Klystieren von Fleischbrühe und Wein angewendet. In der That war das Befinden unseres Pat. weit besser, als zuvor, aber doch keineswegs zufriedenstellend, man wandte desshalb am 30. Mai früh bei der grossen Brechneigung desselben die Pumpe zum zweiten Mal an, und entleerte zur grössten Erleichterung sechs Schoppen graue wässerige Sarcine-reiche Masse.

Am 31. Mai und 1. Juni bis zum Nachmittag befand sich Pat. ausgezeichnet wohl, schlief Nachts gut und hatte Morgens von selbst Stuhl. Dann kam wieder starkes Aufstossen, und die Nacht auf den 2. Juni verlief schlecht.

Am 2 Juni Morgens früh dritte Auspumpung von 2 Schoppen grauem Wasser. Darauf vorzügliches Befinden. Stuhl von selbst. Gute Nacht.

Am 3. Juni Abends starkes Aufstossen. Am 4. Juni Morgens nüchtern vierte Anwendung der Pumpe. Darauf fortdauerndes gutes Befinden ohne Aufstossen und täglicher Stuhl ohne alle Nachhülfe (vor Application des Weinklystiers). Pat. gedieh sichtlich und hatte schon am 8. Juni um 6 Pfund Gewicht zugenommen.

Am 11. Juni Morgens wandte man die Pumpe an, nicht weil man durch irgend welches krankhaftes Symptom dazu aufgefordert worden wäre, sondern um sich von der Beschaffenheit des Mageninhaltes zu unterrichten. Zu meinem Erstaunen fand ich ihn, obwohl Pat. sich in den letzten 7 Tagen so vollkommen wohl gefühlt hatte, noch ausserordentlich reich an Sarcine. Ich verordnete desshalb eine Reinigung des Magens einen um den andern Tag Morgens nüchtern zunächst mit einer Boraxlösung (4 grm. auf 400 grm. zu einer Waschung.)

Da bis zum 29. Juni der Sarcine-Gehalt der Magencontenta noch immer beträchtlich war, so wurde eine sehr verdünnte Lösung von Phenylsäure (Aq. Creosoti 25. grm. auf 400 grm. Wasser) zur Ausspülung benützt. Am 6. Juli wurde auch dieses Mittel, das schon in einem früheren ähnlichen Fall erfolglos versucht worden war, gegen Quassiawasser umgetauscht (Lignum Quassiae raspatum 30 grm. mit 400 grm. kalten Wassers 12 Stunden lang macerirt und Morgens colirt). Dieses Mittel konnte indess nur einige Male angewendet werden, weil Pat., der sich vollkommen wohl und kräftig fühlte, sich nicht länger mehr zurückhalten liess, sondern am 10. Juli sich heimbegab, um wieder der Landwirthschaft nachzugehen. Er wog am 9. Juli Morgens 128 Pfund, hatte also seit 23. Mai um 12 Pfund Gewicht zugenommen. Sarcine fand sich noch bei der letzten Entleerung reichlich vor. So oft man auch Morgens vor dem Frühstück die Pumpe anwandte, man konnte jederzeit 2—3 Schoppen gelbliche, oder graulich-gelbe, schwach sauere Flüssigkeit heraufholen, die von der Abendsuppe des vorigen Tags reichliche Reste von unverdauten Reiskörnern,

Gerstenkörnern u. dgl. enthielt. Pat. versicherte wiederholt bestimmt, seit Abends zuvor nichts genossen zu haben.

Am 26. Juli stellte er sich mir wieder vor. Er sah vortrefflich aus, befand sich durchaus wohl; in dem ausgepumpten Magencontentum war noch immer Sarcine enthalten, doch diesmal weit weniger als früher. An Gewicht hatte er nicht weiter zugenommen, wahrscheinlich weil er zu Hause sehr viel gearbeitet hatte.

Beiläufig sei noch bemerkt, dass der Urin Anfangs spärlich ausgeschieden wurde, während er mit steigendem Wohlbefinden reichlicher abfloss; zu Anfang Juli entleerte er täglich 1500 bis 2000 Cc., der Urin wog damals 1024—1025.

Pat. hatte im Hospital wohl gelernt, sich den Magen selbst auszupumpen und zu reinigen, die Sonde aber musste ihm durch dritte Hand eingeführt werden.

Ende August sah ich Pat. nochmals im besten Wohlsein mit blühender Gesichtsfarbe.

Die prompte Besserung der Verdauung und Ernährung trotz der fortdauernden reichlichen Gegenwart von Sarcine im Magen und ungeachtet des langen Verweilens der genossenen Flüssigkeiten im Magen ist in hohem Grade bemerkenswerth.

Es ist erstaunlich, wie hartnäckig oft die Sarcine den auf's Fleissigste, selbst täglich fortgesetzten Auswaschungen des Magens mit medicamentösen Flüssigkeiten widersteht. Ausser Sodalösungen und Vichywasser sind wiederholt Lösungen von unterschwefligsaurem Natron, Borax und verdünntes Kreosotwasser von mir angewendet worden, ohne dass durchgreifende Erfolge damit errungen worden wären. Man erzielte in der Regel nur eine Verminderung ihrer Menge und die Sarcinekörper erschienen trüb, punktirt, grau, wie im Zerfall begriffen. Freilich wagte ich die genannten Mittel nicht anders als in den schon angegebenen oder noch anzugebenden schwachen Lösungen auf die grosse Resorptionsfläche einwirken zu lassen. — Die jetzt folgende Beobachtung ist besonders geeignet, diese auffallende Thatsache zu constatiren.

Beob. 10. Mann, 33 J. a. Magenaffection von 19jähriger Dauer. Magenerweiterung. Chronisches Erbrechen Sarcine-reicher Massen. Besserung durch die Magenpumpe, aber trotz täglicher mehrmonatlicher Waschungen mit medicamentösen Flüssigkeiten hartnäckiges Verweilen von Sarcine im Magen.

Joh. Georg M., ein 33 J. alter lediger Wollspinner, leidet schon seit seinem 14. Lebensjahre am Magen. Im ersten Jahre erbrach er alles Genossene und namentlich in den ersten Monaten eine dunkelbraune kaffeesatzähnliche Masse, die oft in grosser Menge entleert wurde. Das Er-

brechen erfolgte meist gleich nach dem Essen. Schmerzen sollen im ersten Jahre nicht vorhanden gewesen, aber im zweiten Jahre aufgetreten sein, wo dagegen das Erbrechen pausirt habe. Im dritten Jahre hätten die Schmerzen, die als stechende bezeichnet wurden und bis in den Rücken und die Schultern ausgestrahlt hätten, fortbestanden, und sei das Erbrechen wieder eingetreten, ohne bis zur Stunde sich zu verlieren. Meist wurde täglich erbrochen, selten waren Pausen von 1—2 Tagen, sehr selten längere, und nur 2—3 mal blieb es 14 Tage lang weg. Bis vor 9—10 Jahren erbrach Pat. immer nach dem Essen, seither zu unbestimmter Zeit bald gleich nach dem Essen, bald gegen Abend, oft in der Nacht. Kam es nach dem Essen nicht bald zum Erbrechen, so traten Uebelkeit, Druck im Magen, übelriechende Ructus auf, bis Erbrechen Erleichterung verschaffte. Die Schmerzen verloren mit der Zeit ihren stechenden Charakter und wurden seit mehreren Jahren als brennend und drückend empfunden, waren bei vollem Magen am stärksten, nur ausnahmsweise auch bei leerem Magen heftig, traten anfallsweise ein, und hielten verschieden lange, bald 1/4 Stunde, bald Nächte lang an.

Der Stuhl war von Beginn des Leidens an unregelmässig, in den ersten Jahren oft auch Diarrhoe zugegen, später verstopft. Der Appetit blieb immer ziemlich gut. Durst meist gross.

Pat. kam in den letzten 10 Jahren mehr und mehr von Kräften, und ist in den letzten Monaten arbeitsunfähig geworden. Er erbrach zuletzt 5—6, ja 9—10 mal täglich, meist gleich nach dem Essen. Er will oft einige Wochen lang keinen Stuhl gehabt haben. Der Schlaf war seit einem halben Jahre sehr schlecht. —

Pat. ist bei seiner Aufnahme am 22. Juni 1868 enorm abgemagert, doch meist ausser Bette. Man überzeugt sich, dass er wirklich täglich 8—9 mal sauere, sehr Sarcine-reiche Flüssigkeit erbricht, täglich etwa 6—10 Schoppen. Stuhl ist nur durch Klystiere zu erzielen. Eröffnende Pillen werden erbrochen. Die Zunge ist wenig belegt. Magen- und Nabelgegend ausgedehnt, doch keine peristaltischen Bewegungen wahrnehmbar. Durst gross.

Man versuchte bis zum 2. Juli, was durch den Gebrauch von Milchdiät, Vichywasser, Soda und Magnesia, Calcaria phenylica und drastische Pillen erzielt werden könne, und schritt, da der Zustand unverändert blieb, vom 2. Juli Abends an zur Anwendung der Magenpumpe und nachfolgender Auswaschung durch Sodawasser, mit dem Erfolg sofortiger Erleichterung. Die Menge der entleerten, ungemein Sarcine-reichen Flüssigkeit betrug 8—10 Schoppen. Obschon nur alle 3—4 Tage Gebrauch von der Magenpumpe gemacht wurde, sah man das Erbrechen doch sofort seltener werden und nur alle 2—3 Tage auftreten. Pat., ein sehr wunderlicher, eigensinniger Mensch, hielt sich trotz unserer Vorstellungen schon am 20. für kräftig genug, um die Arbeit wieder anzutreten, und verliess das Hospital.

Draussen aber musste er sich bald wieder 8—9 mal täglich erbrechen, Nachts mehr als am Tage; er fiel rasch in die alte Schwäche und kehrte am 6. August in das Hospital zurück.

Bis zum 16. August pumpte man ihn nur 2 mal aus, er erbrach sich bis dahin fast täglich, doch meist nur einmal, selten 2—3 mal; die Menge des Ausgepumpten betrug das erste Mal trotz des

vorausgegangenen häufigen und reichlichen Erbrechens 8 Schoppen, das zweite Mal 4. Vom 17. an begann M. sich täglich selbst Morgens auszupumpen, was er bis zu seinem Austritt am 27. October fortsetzte. Nach jeder Entleerung des Magens wusch er ihn mit Sodawasser aus. Das Erbrechen trat von jetzt an weit seltener auf, setzte oft 3, 4 und 6 Tage aus und die Menge des Erbrochenen sank auf 1/2 bis 2 Schoppen. Ebenso nahm die Menge der durch die Pumpe allmorgendlich entleerten Flüssigkeit stetig und beträchtlich ab. Während Anfangs noch häufig 5—9 Schoppen entleert wurden, kamen in den letzten Wochen nur 1 1/2 bis höchstens 4 Schoppen. Die Kost bestand in Milch, Eiern, feingehacktem Beefsteak, das aber nur Mittags, nicht Abends ertragen wurde, und etwas Zwieback. Magenweh kam selten, oft in Wochen nicht. Der Schlaf wurde zuletzt sehr gut, wie seit Jahren nicht mehr. Die Hartleibigkeit aber bestand fort, erst Ende October kam der Stuhl häufiger ohne Nachhülfe. Die fahlgrüne Hautfarbe machte einer etwas frischeren Platz, die Ernährung nahm langsam, aber sichtlich zu. Pat. gewann von August bis Ende October etwa 10 Pfund an Gewicht, im October allein betrug die Gewichtszunahme genau 6 Pfund. Auffallend blieb nur bei der fortschreitenden Besserung, dass der erbrochene oder ausgepumpte Mageninhalt stets Sarcine enthielt, wenn auch die Menge derselben abgenommen hatte. Vergeblich hatte man den Magen in der letzten Woche des Septembers und der ersten des Octobers alle Morgen mit einer Lösung von unterschwefligsaurem (4—8 Grm. auf die Flasche Wasser), in den folgenden Wochen des Octobers mit sehr verdünnter Aq. Creosoti (20 grm. bis 30 grm. auf die Flasche Wasser zu einer Waschung) ausgewaschen, man konnte die Sarcine nicht wegschaffen.

Am 29. October verliess M. abermals das Hospital, kehrte aber schon am 8. November zurück, weil er sich zu anstrengender Arbeit noch immer zu schwach fühlte. In der That hatte er wieder in Folge unordentlicher Lebensweise abgenommen, wog 2 Tage nach der Aufnahme nur 103 Pfund, während er vor seinem Austritt 105 gewogen hatte. Er pumpte sich wieder regelmässig Morgens mit verdünntem Kreosotwasser aus, und wog genau 4 Wochen nachher etwas mehr, nämlich 108 Pfund. Obwohl nun M. nichts weniger als genau nach unseren Vorschriften lebte, sondern sich allerlei schwerverdauliche Speisen zu verschaffen wusste, Backwerk, Speck u. dgl., so gedieh er doch sichtlich mehr und mehr. Machten ihm die unerlaubten Speisen oder schlechtes Bier, das er heimlich trank, Indigestion, so griff er zur Pumpe und entfernte die indigesta moles. Er entleerte sich nicht selten zweimal an einem Tage den Magen, den er Morgens mit Kreosotwasser und Abends mit Soda- oder Brunnenwasser auswusch. Ueber Magenweh, Schlaflosigkeit, Schwäche u. dgl. klagte er im Januar 1869 kaum mehr, und der Stuhl erfolgte an den meisten Tagen von selbst. Die Sarcine aber verschwand bis zu seinem Austritt am 30. Januar nicht, sondern war, wenn auch vermindert, doch noch immer in der Morgens ausgepumpten Flüssigkeit. Als er mit einer Magenpumpe und Sonde beschenkt von uns schied, sah er sehr gut aus und wog 15—16 Pfund mehr, als beim Beginn der Kur 7 Monate zuvor. Er war endlich arbeitsfähig geworden. Als er drei Monate hernach uns wieder besuchte, sah er noch immer vortrefflich aus und befand sich wohl.

Sechs Monate später aber erhielt ich einen Brief, worin er mir klagte, dass er trotz fortgesetzter Anwendung der Pumpe in Folge ungewählter und schlechter Kost wieder übler geworden sei, zwar nicht mehr erbreche, aber sehr trägen festen Stuhl habe und seit einiger Zeit von Kraft komme.

Die Erweiterung des Magens hatte bei diesem Kranken keinen so hohen Grad erreicht, wie in den meisten bisher mitgetheilten Fällen. Dagegen bestand das Magenleiden viel länger wie in allen andern, nämlich 19 Jahre, und Niemand erbrach sich so häufig wie er. Am merkwürdigsten ist gewiss die ausserordentliche Resistenz der Sarcine gegen die 5 Monate lang angewandten täglichen Reinigungen des Magens mit Soda, unterschwefligsaurem Natron und schliesslich Kreosotwasser.

Von Interesse aber ist auch die Anwendung, die Pat. von der Magenpumpe machte, sobald er sich eine Indigestion zuzog; wie klein ist gegen diese neue Raffinirtheit des Schwarzwälder Wollspinners die classische „Consuetudo vomitandi" (Sueton) eines Vitellius und andrer berühmter Schlemmer der grossen Römerzeit, denen nur das Manoeuvre des Gaumenkitzelnden Fingers oder Federbarts zu Gebote stand.

Beob. 11. Mann, 33 J. a. Bedeutende Magenerweiterung. Beginn des Magenleidens vor 8 Jahren. Besserung durch die Pumpe.

Ein grosser, kräftig gebauter, früher gesunder, in ärmlichen Verhältnissen lebender Weber begann vor 8 Jahren an Dyspepsie zu leiden. Pat. empfand nach dem Essen ein Gefühl von Drücken und Brennen, litt an Ructus, die Völle der Magengegend nahm zu, bis 2—3 Stunden nach dem Essen Erbrechen eintrat und ihm Erleichterung verschaffte. Anfangs wurden nur einige Mund voll, später grössere Mengen grauer sauerer Massen erbrochen. In den ersten Jahren kamen noch Pausen von etlichen Monaten, wo Pat. nicht erbrach; in solchen Zeiten litt er an Diarrhoe, während er sonst verstopft war. Nie kam Blut mit Erbrechen oder Stuhl, nie ein heftiger cardialgischer Schmerz, Pat. hatte nur unangenehmes Brennen, was namentlich in den letzten Monaten stärker geworden war. Im Herbst fühlte sich Pat. immer schlechter als im Frühjahr. In den letzten 4—5 Wochen kam das Erbrechen täglich; erst seitdem bemerkte Pat. eine Abmagerung, schlief schlecht, wurde schwach und unfähig zur Arbeit.

Bei seiner Aufnahme am 28. April 1868 fand man eine bedeutende Magenerweiterung mit Verrückung nach abwärts. Die grosse Curvatur erreichte fast die Symphysis ossium pubis; die peristaltischen Bewegungen waren sichtbar. Pat. erbrach täglich einmal 5—8 Schoppen einer saueren graulichen Flüssigkeit mit halbverdauten Speisetheilen und einer grossen Menge Sarcine. Dabei hartnäckige Verstopfung und schlechter Schlaf. Eine Geschwulst liess sich nicht auffinden.

Man versuchte zunächst drastische Pillen ohne Erfolg, und griff am

7. Mai zur Pumpe. Die Einführung der Sonde ging ohne Würgen sehr leicht vor sich, ebenso die Entleerung und Reinigung des Magens. Bis zum 30. Mai nahm man sechsmal die Auswaschung mit Vichywasser vor, von diesem Tag an aber mit einer schwachen Lösung von Natron subsulphurosum, und zwar bis zu seinem Austritt am 13. Juni fünfmal. Pat. meinte, die Auswaschungen mit letzterer Flüssigkeit bekämen ihm besser, als die mit Vichywasser. Erbrechen trat seit der Anwendung der Pumpe nur zweimal ein, am 10. und 26. Mai, doch warf er das letzte Mal nur einige Mund voll saures Wasser aus. Der Zustand besserte sich, Pat. hatte mehr Appetit, die unangenehmen Empfindungen im Magen schwanden, der Schlaf wurde nach und nach in den meisten Nächten ruhiger, aber der Stuhl blieb verstopft und kam nur in der letzten Zeit dreimal von selbst, auch blieb die Gesichtsfarbe graublass. Die Sarcine nahm wohl an Menge ab, erschien mehr punktirt, körnig, verlor sich aber nicht. Gegen unsern Willen verliess Pat., der sich für kräftig genug zur Arbeit hielt, das Hospital, nachdem er 3—4 Pfund an Gewicht gewonnen hatte.

Zu Hause dauerte die Besserung nicht lange, der alte Zustand kehrte wieder. Pat. starb Ende Februar 1869 sehr abgezehrt, wie wir gelegentlich in Erfahrung brachten.

Ob dieser Kranke den Folgen einer nicht krebsigen Stenosis pylori erlag, oder ob hier nach vieljährigem Bestehen eines Magenkatarrhs mit mässiger Pförtnerverengung sich schliesslich Krebs am Pförtner entwickelte, wie dies zuweilen vorkommt, lässt sich nicht entscheiden. Sicher ist, dass Pat. gebessert das Hospital verliess, und dass er diese Besserung der Anwendung der Pumpe verdankte.

Wiederholt bemerkten mir Kranke mit Pförtnerverengung, dass in den ersten Monaten oder Jahren nach dem Beginn des Magenleidens der Stuhl abwechselnd verstopft oder diarrhoisch war, je nachdem Erbrechen bestand oder aussetzte. Erst später wurde die Verstopfung dauernd. Dieses Alterniren von Erbrechen und Durchfall lässt sich vielleicht so erklären. Werden die scharfen Magencontenta erbrochen, gelangen sie nicht oder in geringen Mengen in den Darm, so bleibt die Darmbewegung träge; werden sie aber von Zeit zu Zeit in grösserer Menge dem Darm zugeführt, wird das Hinderniss am Pförtner dann und wann durch eine irgendwie bedingte energischere Action der Magenmuscularis so zu sagen durchbrochen, so erregen sie durch ihre irritirende Wirkung auf die Darmschleimhaut Katarrh mit Durchfall, die energische Darmperistaltik unterhält jetzt sympathisch auch eine kräftige Magenperistaltik, und für einige Zeit hört das Erbrechen auf. —

Indem ich, um diese Abhandlung nicht über Gebühr auszudehnen, zwei weitere wenig belangreiche Beobachtungen von Anwendung der Pumpe bei Magenerweiterung durch Pförtnerverengung übergehe, schliesse ich die Reihe derselben mit folgender Skizze eines Falls,

der um des erzielten bedeutenden Erfolgs willen noch eine kurze Mittheilung verdienen dürfte.

Beob. 12. Mann, 33 J. a. Bedeutende Magenerweiterung, rasch durch die Pumpe geheilt.

Engelbert Schefer von Bühlerthal, ein kräftig gebauter Tagelöhner, hatte vor 3 Jahren 8 Tage lang heftigen Schmerz im Epigastrium mit nicht blutigem Erbrechen, worauf er sich wieder wohl fühlte. Seit Sommer 1869 litt er öfter an sauerem Aufstossen, Druck und Unbehagen im Magen. Ende Januar 1869 verlor er den Appetit, bekam grossen Durst, wurde constipirt, und bekam regelmässig etwa 2 Stunden nach dem Essen Schmerz im Epigastrium und Erbrechen. Genaueres war von dem stupiden Menschen nicht zu erfahren. Bei der Aufnahme am 25. Februar 1869 fanden wir den Kranken ziemlich schlecht genährt, graublass, den Bauch bis auf die ausgedehnte Magen- und Nabelgegend leer, hier sah man lebhafte peristaltische Bewegungen. Pat. erbrach täglich 8—10 Schoppen sehr sauere, graue Flüssigkeit mit zersetzten Speisetheilen, obenauf bildete sich eine dicke, braune, hefenartige, Sarcine-reiche Schicht. Ruhe und Regelung der Diät blieben erfolglos, Vichywasser bekam dem Pat., wie er behauptete, schlecht.

Vom 2. März an wurde bis zum 13. März fast täglich Morgens früh mit der Magenpumpe der Magen entleert und mit Vichywasser gereinigt. Da Schefer sich hierauf ganz wohl fühlte, seine Ernährung sich unverkennbar bedeutend gehoben hatte, so stand man jetzt von weiterer Anwendung der Pumpe ab, und entliess ihn auf seinen Wunsch am 2. April. Sein Gewicht hatte um 11 Pfund zugenommen.

Am 3. Mai kam er wegen Scabies in's Hospital zurück. Trotz der unpassenden Kost, die er draussen bekommen hatte, befand er sich noch immer wohl; er erklärte nur noch zuweilen nach dem Essen schwerer Speisen an Druck im Magen zu leiden. Der Stuhl erfolgte von selbst alle 2 Tage. Den Bauch fanden wir mässig gefüllt, von peristaltischen Magenbewegungen war nichts mehr zu sehen. Sein Gewicht hatte sich nicht geändert. Man behielt ihn zur Beobachtung bis zum 14. Mai, und entliess ihn dann im besten Wohlbefinden.

XIX.

Beiträge zur Kenntniss des biliösen Typhoids nebst Beschreibung eines seltenen Falles von Typhus-Recurrens.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. **Dr. Lebert,**
in Breslau.

Seit den grossen Epidemieen des Rückfallstyphus in Russland ist die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Krankheit viel mehr gelenkt worden, als früher. Als ich Anfang April 1868 den ersten Fall in Breslau auf meiner Klinik beobachtete, und dann bald eine grössere Epidemie hier auftrat, welche noch nicht ganz beendet scheint, als nun auch in Berlin, in Posen und an andern Orten diese Krankheit in nicht unbeträchtlicher Zahl beobachtet wurde, erwachte ein so lebhaftes Interesse für dieselbe, dass wir bereits eine Reihe recht interessanter Arbeiten über die verschiedenen, einzelnen Epidemieen der zwei letzten Jahre besitzen. Ich habe das vorjährige, reiche Material der Klinik meinem damaligen Assistenten Herrn Dr. Bock zur Bearbeitung übergeben und hat er mit Prof. Wyss eine sehr sorgsame Arbeit hierüber bekannt gemacht. Ich behalte mir für später eine grössere, aetiologisch-statistische Zusammenstellung über das Verhältniss des Rückfallstyphus zum Fleckentyphus nebst Bemerkungen über das Verhältniss beider epidemischen Krankheiten zum gewöhnlichen hier endemischen Abdominaltyphus vor. Ich halte es nämlich im Allgemeinen für das Beste, eine Epidemie erst, wenn sie beendet ist, zu beschreiben und offenbar bilden die Fälle von Rückfallstyphus von 1868 und 1869 nur eine Epidemie, welche, wie früher überall, auch hier mit der Fleckentyphusepidemie von 186⁸/₉ in innigem Zusammenhange steht. Es ist um so wichtiger, die Aetiologie beider stets comparativ zu bearbeiten, als nur so aetiologische Einseitigkeit der Annahme des absoluten Einflusses des Hungers, der Anhäufung und der Ansteckung leicht vermieden

wird. Seit den ersten Beobachtungen über den schlimmen Einfluss der irländischen Logirhäuser auf diese Krankheiten sind diese aetiologischen Momente stets mit Vorliebe erörtert worden und hat man nur zu oft übersehen, dass Elend, Anhäufung und Ansteckung als Ursachen der Typhen nie letzter Grund, sondern gewissermassen nur Zweige eines Stammes sind, dessen Wurzeln im Boden wuchern. Auch wird es wohl Niemandem einfallen, unsere jetzige Typhusepidemie Hungertyphus zu nennen.

Heute will ich einige Fälle aus meiner Klinik mittheilen, welche mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als biliöses Typhoid gedeutet werden können und auf welche die Diagnose keiner andern Krankheit, bei welcher schwerer Icterus vorkommt, recht passt. In diesem gleichen Semester hat sich nämlich uns unter den Recurrensfällen der Klinik die günstige Gelegenheit geboten, ausser jenen Fällen Rückfallstyphus mit Icterus und ausserdem auch zwei tödtlich verlaufene Fälle, den einen von Phosphorvergiftung mit intensem Icterus und den anderen von eitriger Entzündung der Gallengänge mit hochgradiger Gelbsucht zu beobachten. So wurde ein klinisch-diagnostischer Vergleich dieser drei ersten sehr schwierigen Fälle erleichtert. Ich bemerke hier gleich, dass ich in meiner langjährigen klinischen und Hospital-Erfahrung ähnliche Fälle wie die drei diesen Sommers, welche mir zu dem biliösen Typhoid zu gehören scheinen, niemals beobachtet habe, während sie in diesem Sommer gleichzeitig mit der Recurrens-Epidemie auftraten. Und doch ist seit vielen Jahren meine Aufmerksamkeit auf die Ursachen schwerer Gelbsucht besonders gerichtet und habe ich viele dahin gehörige Fälle sorgsam beobachten können.

Möglicherweise sind ähnliche Fälle auch an andern Orten, wo Rückfallstyphus geherrscht hat, vorgekommen, aber anders gedeutet worden, da man sich durchschnittlich vom biliösen Typhoid eine viel zu schematische Vorstellung macht. Dass dasselbe im Allgemeinen zum Recurrens-Processe gehört, kann wohl kaum bezweifelt werden; aber schon Griesinger macht darauf aufmerksam, und die russischen Epidemieen liefern dafür sehr zahlreiche Beweise, dass das biliöse Typhoid keineswegs nothwendig die deutliche Intermission mit Rückfalls-Charakter bietet, sondern in einer nicht geringen Zahl von Fällen einen continuirlichen Verlauf zeigt, besonders wenn mannigfache Localisationen sich entwickeln. Ein anderer Punkt, welcher zu Irrthümern Veranlassung geben kann, liegt in der pathologischen Anatomie des Rückfallstyphus und des biliösen Typhoids. Griesinger hat in Kairo, wie es scheint, ziemlich constant die kleinen

miliaren Abscesse in der Milz bei diesen beiden Krankheiten beobachtet. An der Richtigkeit seiner Beobachtungen zweifle ich nicht einen Augenblick, aber schon in den russischen Epidemieen finden sich hiervon sehr zahlreiche Ausnahmen und in unseren Breslauer Recurrensjahren, welche ja nur eine Epidemie bilden, ist zwar die Mortalität relativ gering gewesen, aber die für pathognomonisch gehaltenen kleinen Eiterheerde der Milz haben sich keineswegs in der Mehrzahl der Fälle gezeigt. Von drei klinischen Obductionen des gewöhnlichen Rückfallstyphus zeigte nur eine die kleinen Abscesse der Leber und Milz, und Dr. Ebstein, welcher eine grössere Zahl von Recurrens-Obductionen zu machen Gelegenheit gehabt hat, hat sich mir gegenüber entschieden dahin ausgesprochen, dass er bald diese kleinen Abscesschen in der Milz, bald die Milz einfach geschwellt und derb mit gewöhnlicher Follicularentwickelung, wie bei anderen acut entstandenen Milzanschwellungen, bald endlich die Milz vergrössert und erweicht, ohne besondere Follicularentwickelung gefunden hat. Bisweilen fand er, wie frühere Beobachter, in der Milz frische, keilförmige Infarcte.

Wird man sich nun daran gewöhnen, das biliöse Typhoid nicht als nothwendige Rückfalls-Erkrankung und als specifischer anatomischer Charaktere möglicherweise entbehrende Krankheit zu betrachten, so wird man gewiss auch Fälle wie die unsrigen in grösseren Epidemieen der Recurrens häufiger beobachten. Wie sehr aber auch hier der Charakter der einzelnen Epidemieen und selbst der der verschiedenen Abschnitte der gleichen Epidemie schwanken kann, sehen wir daraus, dass im ganzen vorigen Jahre in der Klinik kein ähnlicher Fall vorkam, während wir in diesem Sommer in kurzer Zeit drei beobachtet haben. Eine auffallende Ungleichheit in dieser Beziehung zeigen auch die russischen Epidemieen, in welchen die Mortalität von fast 0% bis 9—10—11% aller Erkrankten geschwankt hat. Höhere Zahlen kommen dann grossentheils auf das biliöse Typhoid.

Am Ende der hier einschlagenden klinischen Thatsachen werde ich einen merkwürdigen Fall von Rückfallstyphus beschreiben, welcher sich durch seine cerebralen und anderweitigen Complicationen auszeichnet. Unmittelbar nach den drei ersten Beobachtungen werde ich aber noch eine andere merkwürdige aus meiner Züricher Klinik zum Vergleich mittheilen, welche uns ein Beispiel von sehr intensem, icterodem Abdominaltyphus giebt. Alle Krankengeschichten werde ich in möglichster Kürze geben.

Erste Beobachtung.

Febrile Erkrankung mit typhösem Charakter, intensem Icterus, Leber- und Milzanschwellung, Albuminurie, Darmkatarrh, später Infiltrate in beiden Lungen, langsame Besserung, Austritt aus dem Spital mit unvollkommener Reconvalescenz.

Die Kranke, 24 Jahr alt, Schuhmacherfrau, in leidlichen äusseren Verhältnissen lebend, hatte im vierzehnten Jahre eine lange acute Erkrankung, welche wahrscheinlich Abdominaltyphus war. Sie hat vor drei und vor einem Jahre glücklich ohne alle schlimme Folgen geboren. Seit Ende März klagte sie über Kreuzschmerzen, Verstopfung, Appetitmangel und häufige, unangenehme Empfindungen in der obern Bauchgegend; niemals hat sie kolikartige Schmerzen gehabt. Nachdem sie schon seit einigen Tagen stark gefiebert hatte, sich äusserst schwach fühlte und das Bett hüten musste, wurde sie am 13. April icterisch. Die Regeln waren kurze Zeit vorher normal verlaufen. In den letzten Tagen vor dem Eintritt Abends Frösteln, auf welches Hitze und Schweiss folgen. Am 17. April Abends kommt sie in die Klinik, sie sieht schwächlich gebaut aus, ist theilnahmlos, stark icterisch, besonders in den Augen, aber auch über den ganzen Körper. Puls 104, mässig voll, Athmen 24, Haut heiss, trocken, Zunge weisslich belegt, mit rothem Rande. Bei tiefem Athmen Schmerzen in der Lebergegend; Herz und Lungen normal; die Leber schmerzhaft auf Druck, ihre Dämpfung beginnt am obern Rand der siebenten Rippe und geht nach unten 3 Querfinger breit hinab, Druck empfindlich, Oberfläche glatt; nach links erstreckt sich die Dämpfung ungefähr 3 Querfinger breit über das Epigastrium hinaus. Der Leib ist flach, Schmerz nur in der Lebergegend auf Druck. Urin dunkelbraun, sparsam, 1025 spec. Gewicht, neutral, frei von Eiweiss mit starker Gallenreaction. Abführendes Klystier, und innerlich eine Lösung von Magnesia sulfurica, worauf am 18. vier farblose Stühle erfolgen, der erste fest, die andern breiig. Der Puls steigt auf 112, die Temperatur auf 38 bis 38,5. Appetitlosigkeit, weniger Durst. In den nächsten Tagen wenig Veränderung, erst am 20. werden die vier dünnen Stühle etwas gelb gefärbt; Jucken in der Haut, starker Durst. Die Temperatur nimmt noch zu, am 20. Abends 40,0, am 21. früh 40,1, Abends 40,2. Die Milz wird als deutlich vergrössert und geschwellt wahrgenommen, der an Gallenfarbstoff reiche Urin enthält, nach der Neukomm'schen Methode untersucht, deutlich Gallensäure. Am 22. April Puls 120, klein, Athmen 36, Temperatur 39,5. Fünf dünne Stühle, obere Grenze der Leberdämpfung am obern Rande der sechsten Rippe, nach unten die Leber noch immer gleich gross, die Milzdämpfung geht vom obern Rande der sechsten Rippe bis unter den Rand der falschen Rippen, wo man die Milzspitze sehr deutlich fühlt. Urin stark dunkelbraun, ins Grüne spielend, enthält grosse Mengen Gallenpigment, Gallensäure und erhebliche Mengen Eiweiss. Schlaflosigkeit. Am 23. beginnt die Leberdämpfung etwas abzunehmen. Puls Morgens 104, Abends 116, Temperatur M. 40, A. 41, Athmen weniger beschleunigt. Die Kranke klagt über heftige Schmerzen in den Muskeln der untern Extremitäten; 6 dünne, gelbgefärbte Stühle; lästiges Herzklopfen. Milzdämpfung

unverändert, Schmerzhaftigkeit der Lebergegend geringer. Am 24. leichter Abfall der Temperatur, M. 39,2, A. 39,9, Pat. sieht sehr collabirt aus; sie bekommt, wie in den letzten Tagen, Wein und Chinin; 2 Stühle; das Eiweiss aus dem Urin fast verschwunden; in den nächsten Tagen dauert die Schwäche fort; sie erhält ausser Wein und Suppen Decoctum Chinae mit Acidum phosphoricum. Die Temperatur schwankt bis zum 24. zwischen 39,5, 40,0 und etwas darüber, mässiger Durchfall dauert fort. Am 25. hört man katarrhalische Rhonchi auf beiden Seiten nach hinten, dabei wenig Husten, etwas Auswurf, Schmerz beim Husten, Abnahme des Icterus, Schwerhörigkeit, Zunge trocken, belegt. Für die Nacht ein Pulver aus 0,01 Morphium hydrochloratum. Am 27. starker Schweiss, Temp. M. 38,6, A. 38,7; geringe Abnahme der Leberdämpfung. Oedem um die Knöchel, auch leichtes Oedem an der Innenfläche der Oberschenkel, fortdauernder Durchfall, nur Spuren von Eiweiss im Urin. Am 28. April wieder Steigen der Temp. A. auf 40, stechende Schmerzen in der vorderen Brusthälfte; am 29. von der Höhe der Spina Scapulae rechts nach unten Dämpfung, bronchiales Athmen, neben reichlichen knisternden Geräuschen. Urin frei von Eiweiss. Am 30. Puls M. 100, A. 112, Temp. M. 38,5, A. 39,9, starker Durchfall, zum Theil unwillkürlich, Bewusstsein getrübt, Abdomen aufgetrieben, am Thorax nach hinten und unten beiderseits Dämpfung; bronchiales Athmen, einzelne Rhonchi; beginnender Decubitus am Sacrum, das Oedem der untern Gliedmaassen nimmt zu, Athmen zwischen 36 und 40 in der Minute schwankend. Am 1. Mai etwas mehr Besinnlichkeit, allmälige Abnahme der Leberanschwellung, Milzdämpfung noch unverändert, nach hinten und unten beiderseits noch Dämpfung, und etwas beschränkteres bronchiales Athmen, überall zahlreiche Rasselgeräusche, rechts stellenweise klingend, Auswurf sparsam, eitrig, nicht icterisch. In den nächsten Tagen ist auch die Milzspitze nicht mehr fühlbar; immer hohe Temperatur, welche nicht mehr 40° erreicht, Verschwinden des Icterus, auch Abnahme der pneumonischen Erscheinungen; schon früher bestehender, sehr geringgradiger Ascites etwas gemehrt, Husten mässig, Zunge rein. Allmälig hört nun auch in der ersten Hälfte des Mai der Durchfall auf; während in den Lungen nach unten die Resolution langsame Fortschritte macht, zeigt sich weiter oben bronchiales Athmen; die Temperatur geht nur langsam herunter mit zeitweiser Steigerung; Abnahme des Oedems und Schwinden des Ascites. Die Dämpfung nach unten und hinten auf beiden Seiten besteht fort. Temp. wird von Mitte Mai an fast normal, mit zeitweisem geringem Steigen. Merkliche Abnahme der Leber- und Milzdämpfung. Vorn überall vesiculäres Athmen, hinten beiderseits von der Spitze der Scapula abwärts Dämpfung, rechts intenser als links, rechts an der obern Dämpfungsgrenze bronchiales Exspirium, kleinblasiges Rasseln im Inspirium, abwärts dann das Athmungsgeräusch bedeutend schwächer; links hinten in der Mitte mässig grosse Rhonchi neben vesiculärem Athmen, unten schwaches Athmen; Harn reichlich, hell, normal, bei noch immer beschleunigtem Pulse von 108 und darüber, durchschnittlich normale Temp., höchstens Abends 38,0; relative Euphorie. Die Kranke, welche sich am 29. Mai ganz wohl fühlt, will daher, trotz der noch bestehenden Infiltrationserscheinungen in der Brust, durchaus das Hospital verlassen. Sie ist mager, blass, hustet noch viel, mit schleimig-

eitrigem Auswurf, Zunge rein, vorn überall vesiculäres Athmen, hinten die gleichen Erscheinungen, Leber- und Milzdämpfung normal.

Epikrise.

Wir haben in vorliegendem Falle offenbar einen continuirlich febrilen Krankheitsprocess, welcher den typhoiden Charakter trägt: Icterus, Leberanschwellung, Schmerzhaftigkeit der Lebergegend stehen zwar im Vordergrund, aber gleichzeitig ist die Milz bedeutend geschwollen, Albuminurie dauert lange fort, secundäre Infiltrate zeigen sich in den Lungen; allmälig schwinden die Lebererscheinungen, der Urin wird normal, die Milz schwillt ab, aber die secundären Brustlocalisationen sind nach sechs Wochen beim Austritt der Kranken noch nicht geheilt. Zu keiner Zeit bestanden erratische Fröste, nie die Zeichen einer Leberkolik. Eine allgemeine Erkrankung war wohl unzweifelhaft und das gleichzeitige Herrschen des Rückfallstyphus lässt schon im Allgemeinen die Diagnose einer zur Typhusgruppe gehörigen Erkrankung begründen und am ehesten noch als biliöses Typhoid deuten. Gerade die Multiplicität der Localisationen hebt auch schon Griesinger für das biliöse Typhoid hervor, und schreibt ihr besonders den continuirlichen Fieberverlauf, welcher unter diesen Umständen sehr protrahirt sein kann, zu.

Zweite Beobachtung.

Typhoide Erkrankung mit Frost, heftigen Muskelschmerzen, intensem Fieber, Milzanschwellung, Icterus, später mehrfache Fröste, am 6. Tage Phlegmone des Dammes, Delirien, Coma, Tod am 9. Tage. Bei der Obduction Milz gross, Leber geschwellt, trübe Verwischung ihrer beiden Substanzen, sonst nichts Abnormes.

Eine 30jährige, kräftig gebaute Frau war bis zum 16. Juni 1869 gesund gewesen und hatte an diesem Tage noch mit Appetit gefrühstückt. Um 10 Uhr Morgens bekam sie beim Wäscheaufhängen einen sehr lang andauernden Schüttelfrost, auf welchen heftige Schmerzen im Rücken und in vielen Muskelgruppen folgten, dabei Kopfschmerz; auf den Frost folgten Hitze und Schweiss; Appetit gestört, starker Durst, von jetzt an andauerndes Fieber. Am andern Tage wieder eine mit Frost eingeleitete Fieberexacerbation, sowie auch in den nächstfolgenden Tagen bei grosser Schwäche und continuirlichem Fieber, mehrere Fröste und Fieberparoxysmen. Am 19. zwei dünne Stühle. An diesem Tage kommt sie ins Spital. Sie ist kräftig gebaut, die Frau eines Schlossers, soll in leidlichen Verhältnissen leben. Die Wangen sind stark geröthet, Haut heiss, Temp. 40°, stark schwitzend, Zunge feucht, roth, trocken an den Rändern, in der Mitte dick belegt; Thorax gut gebaut, Athmen normal, Herztöne rein; Abdomen aufgetrieben, Epigastrium schmerzhaft, Leberdämpfung rechts nicht vergrössert, überragt in der Mittellinie die Basis des Processus xyphoides um $1\frac{1}{2}$ Zoll, das linke Epigastrium giebt überall einen gedämpften tympani-

tischen Schall, Milzdämpfung nicht vergrössert, kein Exanthem, Urin mit Blut, von der Menstruation herrührend, verunreinigt, enthält aber auch ausserdem sehr viel Eiweiss; heftige Kreuz- und Kopfschmerzen. Bei diesem am 20. Juni aufgenommenen Status hat der Puls 128, Athmen 28, Temp. M. 40,5, mehrmals gemessen, am Abend bis auf 41,0 steigend. (Mixtur mit Acidum phosphoricum 4,0 auf 150,0, 30,0 Syrupus Sacchari stündlich esslöffelweise; Eisblase auf den Kopf.) Am 21. Juni am Morgen Puls 116, Athmen 32, die Haut früh mit Schweiss bedeckt, ihr Bewusstsein ist nicht klar, Sprache und Angaben unsicher, die Nacht soll sehr unruhig gewesen sein. Um 9 Uhr Schüttelfrost, Temp. 40, Haut trocken, Abdomen auf Druck sehr empfindlich, heftiger Durst, ein dünner Stuhl; Schmerzen im Leibe, Temp. bleibt auf 40. Am 22. Puls 118, klein, Athmen 30, Temp. 40, 3. In der Nacht soll sie nach der Aussage der Wärterin einen Frost gehabt haben, fortbestehender Durchfall, leicht gelbliche Färbung der Bindehaut beider Augen, Zunge trocken mit braunem Beleg. 23. Puls sehr klein und frequent, 128, Temp. 40,6, Icterus intens, Bewusstsein vollkommen getrübt, Stuhlgang von schwärzlich-grüner Färbung, theils breiig, theils flüssig, geht unwillkürlich ab, Zunge trocken, mit einer braunen Borke bedeckt. Die linke grosse Schamlippe geschwellt und hart, von da ab setzt sich nach dem Damme eine Geschwulst fort bis zur Hinterbacke hinauf; diese ganze Stelle dunkel geröthet, leicht ödematös. Am Abend Athmen 48, Temp. 41. — 24. in der Nacht Delirien, Bewusstlosigkeit, sie schreit ab und zu laut auf, russiger Beleg der Lippen und Zunge, ausgesprochener Milztumor, Urin 1017 sp. G., enthält Eiweiss und Gallenfarbstoff, auf der Geschwulst zeigen sich schwarze brandige Stellen, gelber Beleg stellenweise an der Schleimhaut der Scheide, am Abend stertoröses Athmen, rascher Collaps, Tod am 25. Morgens.

Leichenöffnung 24 Stunden nach dem Tode.

Die Oberfläche des Körpers überall icterisch mit dunkelvioletten Todtenflecken bedeckt, Muskulatur kirschbraun. Mässige Hyperänie des Hirns und seiner Häute, nirgends im Innern des Körpers Ekchymosen. Im Herzbeutel 40,0—50,0 durchsichtiger stark icterischer Flüssigkeit, Lungen normal, starkes Oedem abgerechnet. Herz normal, in den Ventrikeln nur wenig russiges Blut mit geringen Gerinnseln, Milz umfangreich 17 Ctm. lang, $11\frac{1}{2}$ breit, $3\frac{1}{4}$ dick, sehr erweicht, schwarzbraun gefärbt mit sehr deutlichen Malpighischen Körperchen. Die Nieren ziemlich umfangreich, die Corticalsubstanz etwas entfärbt, 6—8 Millim. breit, sonst ziemlicher Blutreichthum dieser Organe, mässige Verfettung des Cortex.

Die Leber ist in ihrem obern hintern Theile durch Plerihepatitis mit den benachbarten Theilen frisch verwachsen; sie ist umfangreich, hat eine Breite von 23 Ctm., wovon 19 auf den rechten Lappen, 25 Ctm. Höhe im rechten, 14 im linken Lappen, grösste Dicke rechts $6\frac{1}{4}$, links 3 Ctm.; beim Druck auf die Gallenblase fliesst aus der Papille dunkelbraune Galle ohne Schleim heraus. Die Lebersubstanz dunkelbraun, mässig blutreich, sehr weich, nur noch an der Oberfläche die Sonderung beider Substanzen zeigend, welche nach innen meist ganz verwischt in einander gehen; nirgends Spuren eines Eiterheerdes, noch in irgend welchem Gefässe der untersuchten Theile Thromben. In der Gallenblase dunkelbraune Galle

ohne Cholelithen. Kleine Gallengänge normal. Um das Os uteri leicht diphtheritischer Belag, stellenweise auch auf der Schleimhaut der Scheide und Vulva, direct in die Decubitalgeschwulst des Perinäums übergehend; diese ist hart, schwärzlich, auch auf dem Durchschnitt, und zeigt einzelne kleine Hohlräume, mit übelriechender Flüssigkeit gefüllt. Im Magen und Darm nichts Abnormes.

Epikrise.

Auch hier haben wir es mit einem sehr räthselhaften Falle zu thun, mit einer acuten, am 9. Tage tödtlich endenden Erkrankung mit durchaus typhoidem Verlauf, hochgradigem Icterus und einer schon nach wenigen Tagen sich entwickelnden brandigen Decubital-Phlegmone am untern Theile der Hinterbackengegend nach dem Damme sich ausdehnend, wie ich sie so früh und so intens eigentlich nur bei rasch eintretender Rückenmarksparalyse beobachtet habe. Der Verlauf war ein continuirlicher mit Remissionen und Exacerbationen und mehrfachen Frösten, welche übrigens auch von Beobachtern der russischen Epidemieen gerade beim biliösen Typhoid angegeben werden. Bei dem Fehlen aller anatomischen Zeichen der Septicämie sowohl wie der Pyämie, bei dem Fehlen jedes Zeichens einer Gewaltthätigkeit oder Contusion in der Hinterbacken- und Perinäalgegend, und bei dem Auftreten der Geschwulst erst im Laufe der Krankheit lässt sich diese mit den sonstigen Decubital-Geschwülsten des Typhus, welche rasch in Brand übergehen, durchaus in dieser Art deuten. Gegen eine primitive Phlegmone dieser Gegend spricht das äusserst seltene Vorkommen derselben, das spätere Auftreten als das Fieber und die übrige Erkrankung, sowie die kaum eitrige, von Anfang an gangränöse Entzündung. Die grosse, weiche Milz und die Leberalteration entsprechen auch ganz den Beschreibungen beim biliösen Typhoid, wenn keine Milzabscesschen existiren, deren Abwesenheit, wie wir gesehen haben, in keiner Weise aussergewöhnlich ist.

Dritte Beobachtung.

Intenser, typhoider Zustand mit hochgradigem Icterus, Sopor, raschem Collaps und Tod am sechsten Tage. Keine Anschwellung der Milz, senile atheromatöse Endocarditis, Leber icterisch, sonst wenig verändert, Schwellung der isolirten und agminirten Follikeln des Dünndarms, Ekchymosen schon im Leben beobachtet auf der Haut und bei der Obduction auch auf der Blasenschleimhaut.

Der Patient, 76 Jahr alt, kommt am 19. Juli vollkommen besinnungslos und taub in die Klinik. Wir erfahren nachträglich, dass er vorher seit längerer Zeit am Magenkatarrh gelitten hat, aber sonst wohl war. Nachdem er nur einige Tage vorher sich sehr unwohl gefühlt hatte, wurde

er am 16. Juli icterisch, am 17. musste er sich wegen grosser Schwäche legen, und hat er, nachdem er vorher noch ganz gut gehört hatte, gleich von Anfang an das Gehör verloren, aber auch bei lautem Sprechen gab er ungenügende und unzusammenhängende Antworten. Bei seiner Aufnahme am 19. Abends ist der Puls sehr frequent, klein, 168, Respiration 30; er ist intens und dunkel icterisch; die sehr gelbe Conjunctiva mit etwas eitrigem Secret bedeckt, die Zunge trocken, weiss belegt, am Hals ein Kropf. Die Radial-Arterie geschlängelt, von geringer Spannung; Athmen regelmässig, Haut kühl, mässig feucht, Halsvenen ausgedehnt, Lunge und Herz nichts Abnormes, ausser wenigen katarrhalischen Rhonchen nach hinten; die Lebergegend nicht aufgetrieben, aber auf Druck sehr schmerzhaft. Die Leber überragt nur um ein Geringes den untern Rand der falschen Rippen, Bauchdecken gespannt. Am 20. Puls 172, Respiration 32, normale Temperatur. In Folge eines gestern gereichten Esslöffels Ricinusöl 7 Stühle, die ersten breiig, die letzten dünn, von hellgelber Färbung; die Ausleerungen zum Theil unwillkürlich, Harn 1013, schwach sauer, enthält viel Gallenfarbstoff, mässige Mengen Eiweiss und Gallensäure, am Abend Puls 152, Respirat. 40. Der Puls unregelmässig aussetzend, Druck auf Magen und Lebergegend ausserordentlich schmerzhaft. Den 21. M. Puls 132, Athmen 36, Temp. 36,2, grosse Unruhe, er zupft beständig an den Bettdecken; beim Aufsetzen wird der Patient ohnmächtig, ab und zu lautes Trachealrasseln. Abends Temp. 36,8, Zunge trocken, russig belegt, Athemnoth, etwas mehr Besinnlichkeit. Druck auf Muskeln der Ober- und Unterschenkel sehr schmerzhaft, Petechien auf den Extremitäten, beginnende Cyanose. Am 22. grosse Unruhe, stärkere Dyspnoe, Temp. 36,7°, Puls 128, Athmen 42; im Laufe des Tages collabirt er rasch und stirbt.

Leichenöffnung, 22 Stunden nach dem Tode.

Die Dura mater mit dem Schädel verwachsen, die Sichel sehr verhärtet mit seitlichen Streifen und brückenartigen Ausläufern; im Sinus longitudinalis dunkelrothes Gerinnsel. Die Ekchymosen der Haut sitzen in den oberflächlichen Schichten des Rete Malpighi. Sehr viel Cerebrospinalflüssigkeit; Hirn normal, Gefässe senil sklerotisch. Herz sonst normal, nur Kalkablagerungen an den Aortenklappen, Verkalkung des fibrösen Ringes des Mitralansatzes, und in den Zipfeln selbst; Eindringen der atheromatösen Masse bis in das Herzfleisch, welches in der Umgebung sklerotisch verdickt erscheint. An den Lungen leichte Adhärenzen beider Spitzen; in der linken alte verkalkte Massen. Die Bronchien der linken Lunge zum Theil mit eitrigem Schleim erfüllt, alte melanotische Massen, Emphysem und leichte Bronchiektasie im linken obern Lappen; hypostatisches Oedem besonders nach hinten. In der rechten Spitze osteoid fibröse Schwarte, sonst nur Oedem, eitriger Schleim in den Bronchien, einzelne subpleurale Ekchymosen an der linken Lunge.

Die Milz nirgends adhärent, ihre Oberfläche bietet ein rothgesprenkeltes Ansehen, längliche, unregelmässige Flecke, zum Theil aus kleinen Ekchymosen, zum Theil aus Convoluten kleiner hyperämischer Gefässe bestehend. Die Milz ist 12 Ctm. lang, 8 breit, $2^1/_2$ dick; auf dem Durchschnitt ist sie mässig fest, dunkelbraunroth, mit sehr entwickeltem areolärem Gewebe, und bis stecknadelkopfgrossen Malpighischen Körperchen,

nirgends kleine Abscesse. Die Nieren, von normaler Grösse, zeigen die Corticalsubstanz nur 3—4 Mm. breit, trüb entfärbt, sonst starke Hyperämie der Marksubstanz, Kapseln sehr adhärent.

Am unteren Theil des Dünndarms äusserlich zellgewebige Adhärenzen, in einzelnen Mesenterialdrüsen harte Concretion. Der Magen zeigt eine stark geschwellte, mässig geröthete Schleimhaut von guter Consistenz. Im Duodenum ungemein zahlreiche stecknadelkopfgrosse weisse Knötchen, stellenweise bedeutende Hyperämie. Die Papilla duodenalis liegt in einer divertikelartigen Ausbuchtung des Darms; aus der Papille lässt sich auf Druck eine reichliche Menge hellgelblichen Schleims entleeren; die Gallenblase enthält eine geringe Menge dunkelbrauner Galle. Die Leber ist 23 Ctm. breit, wovon 19 auf den rechten Lappen; rechts 15 Ctm. hoch, links 12, 5 Ctm. grösste Dicke; Verdickung des serösen Ueberzuges, Läppchenzeichnung deutlich; Gallenwege und Pfortader normal. Im untern Theile des Ileum überall deutlich injicirte Lymphgefässe, in deren Verlauf vielfache stecknadelkopfgrosse Knötchen sitzen. Die Peyerschen Drüsen sind bis zum Jejunum hin aufgeschwellt und reticulirt. Im Dickdarm gelbbraune, feste Faeces, die Schleimhaut geschwellt. In der Blase einzelne Ekchymosen, ihre Muskulatur tritt stark hervor. Die Schilddrüse zeigt ihren Isthmus in eine apfelgrosse, verkalkte Geschwulst umgewandelt; auch im rechten Lappen finden sich verkalkte Stellen.

Epikrise.

Wir sehen hier einen 76jährigen Mann, welcher früher nur an Magenkatarrh gelitten hatte, rasch erkranken, icterisch werden, das Bewusstsein verlieren, taub werden, dabei ohne Temperatur-Erhöhung enorme Pulsfrequenz bieten, und in Zeit von 6 Tagen zu Grunde gehen. Wir finden bei der Leichenöffnung keine Todesursache einer älteren oder sonst etwa latenten Erkrankung. Diese muss offenbar als ein typhoider Icterus aufgefasst werden. Ich habe bei Greisen nicht selten gewöhnliche Gelbsucht beobachtet, aber nie mit so stürmisch-typhoidem Verlauf. Für eine Vergiftung fehlt jedes Zeichen, ebenso wenig bietet die Leber die Charaktere der diffusen Hepatitis, noch die des eitrigen Katarrhs der Gallengänge, noch die der Cholelithiasis oder irgend welcher Neubildung. Mit einem Worte, man kommt immer wieder auf den typhoiden Verlauf und Charakter der Krankheit zurück, und da dieser Fall in die Recurrens-Epidemie fällt, liegt es nahe, ihn mit dieser als biliöses Typhoid in Verbindung zu bringen. Hierfür sprechen übrigens noch die Ekchymosen der Haut, der Pleura und der Blase. Interessant ist die in beiden tödtlich verlaufenen Fällen constatirte und auch von andern Beobachtern bereits angegebene Schwellung der Drüsen des Dünndarms.

Im vorigen sowohl wie in diesem Jahre haben wir mehrfach auf der Klinik Rückfallstyphus mit allen charakteristischen Erscheinungen und mit Icterus beobachtet; indessen dieses Krankheitsbild

ist ein viel milderes und namentlich viel typischeres, als das des biliösen Typhoids in seinen schweren Formen. Ich führe den folgenden Fall als Beispiel an.

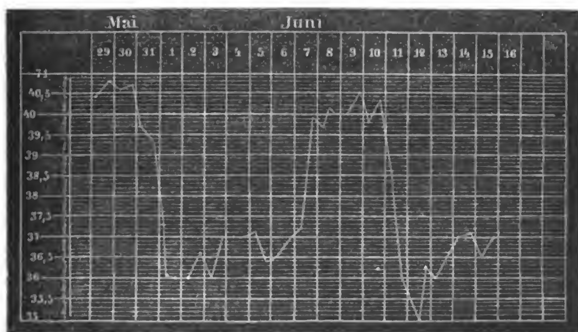
Vierte Beobachtung.

Rückfallstyphus mit Icterus, sehr häufigem, farblosem und später galligem Erbrechen, deutlichem Rückfallstypus und Convalescenz nach dem zweiten Anfall. Dauer der ganzen Krankheit bis zur Convalescenz: ein Monat.

Eine 25jährige Nätherin aus der kleinen Rosengasse Nr. 4 hatte vor längerer Zeit einen acuten Gelenkrheumatismus, vor 4 Jahren einen Abdominaltyphus. Sie näht Handschuhe und verdient den Tag 6 Sgr. 3 Pf.; sie wohnt in der kleinen Rosengasse Nr. 4 auf Schlafstelle mit einer Frau in einem kleinen Zimmer zusammen. Seit 10 Tagen hat sie keinen Appetit und fühlt sich schwach; letzten Mittwoch wurde das Unwohlsein schlimmer, sie klagte über Hitze, Kopfschmerz, Schmerzen in den Füssen und im Kreuz, Durst und hatte mehrmaliges Erbrechen; Appetitlosigkeit, Stuhl regelmässig. Diese Beschwerden wurden schlimmer, weshalb sie ins Hospital kam. Am 30. Mai Abends bietet sie eine Temperatur von 40,4, Puls 140, Athmen 22; sie ist mässig-kräftig, schlecht genährt, hat einen theilnahmslosen Gesichtsausdruck, geröthete Augen, feuchte, stark belegte Zunge, heisse trockene Haut, Sensorium frei. Auf der Haut reichliche runde Flecke von rosiger Farbe, welche höchst wahrscheinlich von Flöhen herrühren und bald schwinden. Athmen normal, ebenso Herzaction. Leib nicht aufgetrieben, Magengegend auf Druck schmerzhaft, Leberdämpfung nicht vergrössert, Milzdämpfung von der 8.—11. Rippe, ragt über die vordere Axillarlinie hinaus; Milzspitze wegen starker Spannung der Bauchmuskeln nicht zu fühlen. In der Nacht zwei dünne Stühle, ab und zu Erbrechen, starker Kopfschmerz, Muskeln des Rückens und der untern Gliedmaassen auf Druck schmerzhaft. Den 31. Mai Puls 128, Athmen 26, Temp. M. 39,7, A. 39,3. Gelbliche Färbung der Haut, besonders der Conjunctiva, starke Kopfschmerzen, intense Schmerzen in Waden und Kreuz, Appetitlosigkeit, Durst, feuchte, belegte Zunge, die Gegend der umfangreichen Milz bei Palpation und Percussion sehr schmerzhaft. Am 1. Juni merklicher Abfall, Puls 84, Athmen 20, Temp. 7 Uhr M. 37,3, 10 Uhr 36,1. Der Icterus ist viel intenser, die Lebergegend nicht schmerzhaft, die Leber nicht aufgetrieben, die Schmerzen in den Beinen und der Milzgegend noch eben so heftig. Mitten in der vorigen Nacht Gefühl von Frost, etwa eine Stunde andauernd, dann starker Schweiss bis zum Morgen; früh grosse Schwäche, Appetitlosigkeit, feuchte, dickbelegte Zunge, zwei dünne Stühle seit gestern; die Leberdämpfung überragt den Rippenrand erheblich. Die obere Grenze in der Parasternallinie in der Höhe der 6. Rippe, in der Mamillarlinie am unteren Rand der 6. Rippe; Höhe der Dämpfung 4 1/2 Zoll, Milzdämpfung vom untern Rand der sechsten Rippe bis unter den Rippenbogen; sie überschreitet die vordere Axillarlinie erheblich, Höhe und Breite der Dämpfung 3 1/2 Zoll. Am Abend fühlt sich die Kranke ungleich wohler; Puls 80, Temp. 36,5. Muskelschmerzen ge-

ringer, Icterus derselbe; Urin mit wenigem Gallenfarbstoff, ohne Eiweiss. In den nächsten Tagen der gleiche Zustand, Rückkehr der Temp. zur Norm. Schon am 3. und 4. Juni Euphorie, Abnahme des Icterus, am 4. kein Gallenfarbstoff mehr, aber Spuren von Eiweiss. An der Herzspitze lautes systolisches Blasen ohne sonstige Erscheinungen. In der Nacht vom 6. auf den 7. Juni Gefühl von Kälte, hierauf Hitze, Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen. Am Morgen Puls 112, Temp. 39,9. Heute früh ein geformter, gefärbter Stuhl; Haut feucht, heiss, ziemlich starker Schweiss, Zunge heiss, feucht. Die Leber hat wieder ihr normales Volumen eingenommen, grosse Schmerzhaftigkeit der Beine, rechts besonders in der Wade, links in den Adductoren. Den 8. Juni Puls M. 120, A. 132. Resp. M. 36, A. 26. Temp. M. 39,4, Mt. 40, A. 40,1. Schmerzen in den Füssen und Beinen; Appetitlosigkeit, Erbrechen galliger Flüssigkeit. Milz 1½ Finger breit unter dem Rippenbogen fühlbar, ein dünner Stuhl, Urin frei von Gallenfarbstoff und Eiweiss. Im Laufe des Tages nimmt die Milz an Umfang zu und die Milzgegend wird schmerzhaft. Schmerzen in den Füssen, in den Oberschenkelmuskeln und im Kopf. Einmaliges Erbrechen; an der Herzspitze systolisches Blasen, Leberdämpfung nicht vergrössert, Haut feucht, heiss. Den 9. Juni Puls M. 128, A. 136, Resp. M. 20, A. 40, Temp. M. 40, A. 40,5. Wieder sehr umfangreiche Milz, Fortdauer der Schmerzen, häufiges Erbrechen leicht galliger Flüssigkeit, Nackenschmerzen, kein Stuhlgang, schlechte Nächte. Am 10. Temp. M. 39,8, A. 40,3, Puls 120, Athem 24. Heftige Schmerzen im Nacken und in allen vier Gliedmaassen, häufiges, galliges Erbrechen, drei wässrige Stühle, Zunge feucht, belegt, Milzdämpfung 4 Zoll hoch. Milzspitze 1½ Zoll unter dem Rippenbogen, überall am Herzen systolisches Blasen, Urin stark sauer, 1013, ohne Eiweiss. In der Nacht vom 10. auf den 11. beginnender Abfall, Puls M. 120, A. 88, Temp. M. 38,5, A. 36,0. Wenig Schlaf, leichter Schweiss, in der Nacht häufiges galliges Erbrechen, Schmerzen noch ebenso intens wie gestern, ein dünner Stuhl. Im Laufe des Tages hört das Erbrechen auf, Schwinden des Blasens am Herzen, Milzdämpfung unverändert, kein Appetit. Am 12. Temp. M. 35, A. 36,3, Puls M. 80, A. 76, Athmen 20, die Muskelschmerzen dauern fort, Urin dunkelroth ohne Eiweiss. Den 13. Temp. M. 36, A. 36,6, Puls M. 76, A. 84, Athmen 24 und 32; grosse Schwäche, Abnahme der Schmerzen, kein Stuhl, bei Bewegungen im Bett treten die Schmerzen noch immer sehr hervor, Puls etwas unregelmässig, Schwindel, Abnahme der Milzdämpfung, Höhe 2¼" Breite 3". Am 14. kehrt die Temperatur zur Norm zurück, die Schmerzen hören auf, das Herz bleibt normal, in den nächsten Tagen Appetit, normaler Stuhl, Abschwellen der Milz, langsame Convalescenz, vollständige Heilung und Entlassung am 28. Juni.

Ich gebe hier die Temperaturkurve, wie ich sie für jeden Recurrensfall der Klinik besitze. Sie zeigt sehr deutlich den charakteristischen Typus, wiewohl die grösste Höhe, welche nicht selten 42° erreicht, ja selbst übersteigt, hier nicht erreicht worden ist, und auch der Abfall nur 4—5° betrug, während wir sonst den Unterschied bis auf 7° und etwas darüber mehrfach beobachtet haben.



Epikrise.

In dem vorliegenden Krankheitsfalle haben wir das gewöhnliche Bild des Rückfallstyphus, jedoch mit deutlicher Gelbsucht und Affection der Gallenwege, mit vorübergehender Leberschwellung und mit sehr persistentem galligem Erbrechen, welches man bei der nicht biliösen Form der Recurrens in dieser Weise kaum beobachtet; dennoch aber findet sich eine enorme Differenz in der Intensität dieses Falles und des oben beschriebenen. Vorübergehendes systolisches Blasen am Herzen ist bei Recurrens nicht selten, auch Albuminurie haben wir in diesem Sommer fast in allen Fällen beobachtet.

Eine für mich immer noch unentschiedene Frage ist die, ob das schwere biliöse Typhoid nur eine Steigerung der gewöhnlichen biliösen Recurrens ist, oder ob hier noch ein unbekanntes Element, vielleicht ein im Organismus sich bildendes toxisches Umsatzproduct hinzukommt. Ich möchte mich fast zu dieser Hypothese hinneigen, ohne jedoch die Zusammengehörigkeit des biliösen Typhoids und des Rückfallstyphus irgenwie zu leugnen. Bekanntlich ist die hepatisch-biliöse Form des Abdominaltyphus nicht häufig und wenn man in früherer Zeit viel von galligem Nervenfieber sprach, so geschah dies nicht auf Grund genauer Beobachtungen und oft unter dem Einfluss herrschender theoretischer Anschauungen. Schon leichter Icterus ist beim Abdominaltyphus nicht häufig. Einmal habe ich ihn in der ersten Zeit von solcher Intensität beobachtet, dass wirklich im Anfang ein Icterus gravis vorzuliegen schien, und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem biliösen Typhoid nicht zu leugnen war. Dieser Fall ist in der Kürze folgender:

Fünfte Beobachtung.

Intenser fieberhafter Icterus mit immer deutlicher werdenden Zeichen des Abdominaltyphus, Dauer der Fiebererscheinungen bis in die vierte Woche, dann schnelle Abnahme bei bedeutender Protraction; ziemlich rasche Convalescenz.

Ein 26jähriger Färber, früher gesund, fühlte sich seit einigen Tagen unwohl, matt, ohne Appetit. Am 22. Februar 1858 intenser Schüttelfrost, auf welchen Hitze und hohes Fieber folgte. Gefühl grosser Schwäche, heftige Kopfschmerzen, stechende Schmerzen in beiden Hypochondrien, rheumatoide Schmerzen in den Gliedern, grosse Unruhe und Beängstigung. Schon nach wenigen Tagen tritt Icterus ein, welcher rasch zunimmt.

Am 4. März kommt er in meine Abtheilung des Zürcher Cantonspitals. Der Patient ist von kräftigem Körperbau. Die Lippen sind trocken und schorfig, die Zunge an den Rändern geröthet, in der Mitte dicker, hellbräunlicher Belag, Leib nicht aufgetrieben, Leber nicht vergrössert. Schmerzen in der Lebergegend, Roseola am ganzen Stamm zahlreich, weniger an den Extremitäten. In den letzten Tagen täglich ein flüssiger Stuhl, Durst mässig, Puls 100, voll, kräftig, Athmen 24; Brust bei der Percussion normal, sonst zahlreiche knisternde Rhonchi, besonders nach hinten. Sputa zäh, klebrig, zum Theil rostfarben; Husten selten, keine Dyspnoe. Intense, icterische Färbung des ganzen Körpers, besonders deutlich am Auge. Harn braun mit gelblichem Schaum, sauer, 1025 sp. G., enthält ziemlich viel Eiweiss und Gallenfarbstoff, Faserstoffcylinder in geringer Menge in dem molkigen Sediment. Hellbräunlicher, dünnbreiiger Stuhl. Der Kranke liegt in apathisch-comatösem Zustande. Die Sprache ist etwas heiser und zitternd, Antworten theils vernünftig, theils verworren, Klage über Kopfschmerz und Schwindel. Am Abend Puls 104, Athmen 40, Temp. 40,5. Noch ein Stuhl wie am Morgen. (Alle 3 Stunden 0,05 Kalomel, etwas Suppe und Milch als Nahrung.)

In den nächsten Tagen wird der Puls weicher, die Temperatur schwankt zwischen 39,5 und 40,5, mit mässigen, abendlichen Exacerbationen, Athmen immer beschleunigt, das Gesicht dunkel-icterisch und cyanotisch; in der Nacht Delirien und grosse Unruhe; bei Tage mehr apathisch-comatöser Zustand mit zeitweisen Delirien, die Stühle, 2—3 in 24 Stunden, nehmen allmälig mehr den deutlichen Typhuscharakter an. Leberdämpfung nicht vergrössert, Milzdämpfung sehr ausgedehnt. Abdomen aufgetrieben; Ileocoecalschmerz; Ausleerungen mitunter unwillkürlich; die Stühle stellenweise grasgrün gefärbt. Am 8. finden sich in diesen reichliche, linsengrosse amorphe Körnchen, vielleicht abgestossene Schorffragmente. Harn weniger braun gefärbt, noch immer eiweisshaltig, bedeutende Prostration der Kräfte. (Extracti Chinae 4,0, Acidi hydrochlorati 1,5, Aquae destillatae 180,0, Syrupi Sacchari 30,0; zweistündlich ein Esslöffel; Milch, Suppe und etwas Wein.) Der Kranke wird sehr schwach, der Puls klein und elend, die Diarrhoe dauert in mässigem Grade fort, Harn reichlich 1012, eiweisshaltig, weniger Gallenfarbstoff, Athemnoth, blutig-schleimige Sputa. (Infusum Ipecacuanhae mit Extractum Chinae und Liquor Ammonii anisati.) Ab und zu zwischen hohen Temperaturen Collapstemperaturen bis zu 36°,

Puls und Herzschlag unregelmässig. So dauert der äusserst bedenkliche Zustand beim Gebrauche der Tonica, des Weins und der Nahrung bis zu Anfang der zweiten Hälfte des Märzes fort, dann hebt sich der Puls allmälig, die Temperatur wird nach und nach normal, der sehr schwache Kranke bekommt wieder klares Bewusstsein. Am 22. März tritt eine leichte Otorrhoe ein, welche jedoch nach einigen Tagen verschwindet. Er bekommt nun allmälig eine immer kräftigere und substantiellere Kost und erholt sich sichtlich vom Ende der vierten Woche an, so dass er Ende März sich in vollkommener Convalescenz befindet und den 14. April entlassen werden kann. Die Gelbsucht hatte von der vierten Woche an aufgehört und war ganz verschwunden; die Leber zeigte weder Ab- noch Zunahme, während die Milz erst nach und nach zurückging.

Epikrise.

Dass hier ein Abdominaltyphus vorlag, ist unzweifelhaft. Interessant ist nicht nur die reichliche Roseola, sondern auch ihr Bestehen auf den Extremitäten, was beim Darmtyphus nicht gewöhnlich ist. In den ersten 14 Tagen fehlten die charakteristischen Typhusstühle und trotzdem unsere Diagnose nie geschwankt hat, war doch die Leber so stark afficirt, dass dies die grösste Aufmerksamkeit verdiente. Interessant war noch, dass bei dem sehr intensen Icterus der Gallenabfluss in den Darm nie ganz gehemmt war, und man kann sich fragen, ob nicht vielleicht ein Katarrh der feineren Gallengänge Grund des Icterus gewesen ist.

Ich will nun noch zwei diagnostisch-interessante Fälle aus diesem Semester des Vergleichs wegen mittheilen.

Sechste Beobachtung.

Sehr wahrscheinliche Phosphorvergiftung, seit 14 Tagen Icterus, in den letzten 2 Tagen tief comatöser Zustand, Tod. Bei der Leichenöffnung Atrophie der Leber, Katarrh des Ductus choledochus und der feineren Gallengänge, parenchymatöse Reizung der Leber, der Magenschleimhaut, der Nierenrinde, der ganzen Muskulatur, Vergrösserung der Milz, Peritonitis, überall sehr zahlreiche Ekchymosen, blutiger Schleim in der Gebärmutter; Cysten an beiden Mutterbändern, verkalkter Kropf.

Eine 48jährige Kinderfrau, über deren Antecedentien wir nur erfahren, dass sie 14 Tage vor ihrem Tode icterisch war, bei welcher aber bei dem sehr charakteristischen, anatomischen Befunde eine vorhergehende Phosphorvergiftung sehr wahrscheinlich ist, wurde am 28. Juni 1869 in vollkommen bewusstlosem, comatösem Zustande in meine Abtheilung gebracht. Sie liegt stöhnend auf dem Rücken, reagirt nicht auf Anrufen, nicht auf Stiche, spricht nicht, Augen geschlossen. Intensiver Icterus mit einem Stich ins Grüne. Puls nicht fühlbar; Zahl der Herzcontractionen 120, Athmen 30', schnarchend, Dyspnoe, Nasalathmen; nichts Abnormes

am Herzen; Bauchmuskeln stark gespannt. Die Höhe der Leberdämpfung $2^1/_2''$ von der 6. Rippe bis zum Rippenbogen in der Parasternallinie; in der Mammillarlinie $3^1/_4''$, in der Axillarlinie von der 7. Rippe bis zum Rippenbogen $3^3/_4''$; sie überragt die Spitze des Processus xiphoides um 1" und reicht nach links bis zur Parasternallinie; wegen Spannung der Bauchdecken giebt die Palpation kein genügendes Resultat; der Urin, durch den Katheter entleert, ist dunkelbraun, enthält viel Gallenpigment, kein Eiweiss, sp. G. 1017. Am Morgen des 29. Juni, bald nach der Untersuchung, stirbt die Kranke.

Leichenöffnung 24 Stunden nach dem Tode.

Stark icterischer Leichnam, Starre gelöst, Muskulatur wenig entwickelt, von trüb gelblicher Färbung, die Hirnhäute icterisch, Hirn normal. Am visceralen Blatte des Herzbeutels zahlreiche kleine Ekchymosen, am rechten Vorhof ein grösserer Blutheerd von Haselnussgrösse. Im Endocardium spärliche Ekchymosen. Das Herzfleisch schlaff, gelblich, trübe, Klappen normal, im Herzen flüssiges und geronnenes Blut, unter beiden Pleuren viele kleine Blutheerde. Die Lunge hyperämisch, in dem untern hintern Theile schwach ödematös. Das gesammte Peritonäum ist sehr gefässreich, dunkelroth injicirt, an vielen Stellen finden sich gelbliche, leicht entfernbare, fibrinöse Auflagerungen, unter denen das Bauchfell getrübt erscheint. Die Milz ist 15 Ctm. lang, 9 breit, 3 dick und enthält zahlreiche, stark entwickelte Malpighische Körperchen; das Pankreas ist normal. Die Nieren sind gross, die Rinde stark icterisch und trübe, die Marksubstanz blutreich; die Kapsel lässt sich nicht ohne Verletzung des Parenchyms abziehen; die Nebennieren sind normal.

Im Magen ist die icterische Schleimhaut, namentlich am Pylorus stark verdickt und getrübt; nirgends Spur eines Substanzverlustes. Aus der Papilla duodenalis entleert sich auf leichten Druck weisslicher Schleim. Die Gallenblase enthält in ihrem Fundus wenig mit grünen Streifen gemischten, im vorderen Theile weisslichen Schleim, der sich auch im Ductus cysticus und choledochus findet. Die Darmschleimhaut ist mit grauweisslichem Schleime belegt, makroskopisch unverändert; im unteren Theile des Dickdarms lehmige Kothmassen.

Die Leber ist klein und schlaff; sie wiegt nur 850 Gramms, der seröse Ueberzug ist in gleicher Art verändert wie das übrige Peritonäum, hier und da scheinen gelbliche Stellen durch. Auf dem Durchschnitt sieht man stark icterisch gefärbte, trübe Stellen mit dunkelroth tingirten abwechseln. Um grössere Pfortaderäste finden sich ausserdem lebhaft roth gefärbte, bis $^1/_2$ Ctm. breite Zonen. Die mittleren und kleineren Gallengänge entleeren auf Druck weissliche Schleimmassen; Blase und Rectum normal. Die Ovarien atrophisch; in ihrer oberflächlichen Schicht stark blutig gefärbt. Am linken, breiten Mutterbande mehrere, bis bohnengrosse Cysten mit klarem Inhalt. Der Uterus ist kugelrund mit blutig durchtränkter Schleimhaut, das Collum wird nach unten breiter; die Vagina normal. Auf beiden Seiten unterhalb des Poupartschen Bandes wallnussgrosser Bruchsack ohne Inhalt. Die rechte Hälfte der Schilddrüse stark geschwellt, ebenso wie die linke mit verkalkten Knoten durchsetzt.

Sehr wichtig ist der mikroskopische Befund, in welchem Dr. Wei-

gert die schöne Entdeckung gemacht hat, dass nicht bloss ein Theil der Magendrüsen trüb geschwellt, sondern auch die umgebende Schleimhaut parenchymatös entzündet ist. Um die trüb geschwellten und fettig entarteten Labdrüsen ist nämlich die Schleimhaut des Magens von unzähligen, hier und da dichter stehenden, kleinen, runden Zellen durchsetzt, die sich in Carmin lebhaft roth färben. Das Präparat, welches mir Herr Dr. Weigert gezeigt hat, ist durchaus überzeugend. Die übrigen Magenhäute sind gesund, die Leberzellen sind getrübt, die einen mit deutlichem Kern, die andern verfettet und verschrumpft, nur mit spärlichen Fetttropfen. Die Peripherie der Acini ist erfüllt mit jenen kleinen runden Zellen, welche etwa die Hälfte des Durchmessers haben, den die in den Gefässen reichlich vorhandenen weissen Blutzellen zeigen. Spärlicher finden sich die kleinen Zellen zwischen den Leberzellenschläuchen, die übrigens nur selten wohl erhalten sind. In der Peripherie der Acini sind sie sehr reichlich vorhanden und nehmen oft das ganze Gesichtsfeld ein. Meist liegt mitten unter ihnen ein kleiner Gallengang. Um die grösseren Pfortaderäste finden sich die erwähnten rothen Stellen aus dicht gedrängten atrophischen Leberzellen und einem gelbrothen scholligen Farbstoff bestehend. Die Nierenepithelien stark getrübt und verfettet, an manchen Stellen ist das interstitielle Bindegewebe gewuchert und mit kleinen Zellen durchsetzt. Die Muskeln waren nur zum Theil im Zustande parenchymatöser Trübung und Verfettung. Der Schleim der Gallenwege bestand aus abgestossenen getrübten Cylinderepithelien.

Epikrise.

Wenn auch Phosphorvergiftung hier nicht nachgewiesen ist, so ist sie doch nach dem Obductionsbefund unzweifelhaft. Ich behandle gegenwärtig als Consulent eine Dame in der Provinz, welche nach sicher constatirter Phosphorvergiftung bereits in der 3. Woche icterisch ist, herumgeht und sich erholt.

Diese protrahirten Fälle von Phosphoricterus sind es, welche zur icterischen Leberatrophie führen, in den kleinen Gallengängen bestand hier ebensowohl Katarrh wie in den grösseren, und mir scheint der Streit ein sehr müssiger und einseitiger, ob Icterus bei Phosphorvergiftung vom Choledochus oder von den kleinen Gallengängen ausgehe. Beides kann der Fall sein, ja, wie in diesem Falle, combinirt vorkommen; überwiegend häufiger aber ist der Katarrh der kleinen Gallengänge und stimmt auch am besten mit den übrigen Erscheinungen. Dr. Ebstein hat ihn in mehreren Fällen genau beschrieben und schon Mankopf stellt ihn als Regel hin. Sehr interessant und neu ist die in diesem Falle von Dr. Weigert entdeckte, parenchymatöse Gastritis um die glanduläre herum.

Der grosse klinische und anatomische Unterschied dieses Falles von unsern 3 ersten Beobachtungen ist so auffallend, dass es einer differentiell-diagnostischen Discussion hier gar nicht erst bedarf.

Siebente Beobachtung.

Frühere häufige Anfälle von Leberschmerzen und Icterus; neuer Anfall mit sehr intensem Icterus, Fieber, Leberanschwellung, Albuminurie, Anasarca, Ascites, doppelte Pleuritis und Pneumonie, gegen das Ende Zeichen von Pericarditis und Endocarditis, Tod nach 22 Tagen. — Endo-pericarditis, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, eitrige Entzündung der Gallengänge mit Gallenconcretionen, zahlreiche Leberabscesse.

Ein 39jähriges Dienstmädchen, in der Jugend stets gesund, hatte im 19. Jahre ein Kind; im 20. Jahre mehrmals Urticaria. In ihrem 23. Jahre klagt sie über Abnahme des Appetits, zeitweises Erbrechen und Schmerzen in der Lebergegend und wurde am 2. Tage nach dieser Erkrankung gelb. Urin dunkel, mit gelbem Schaum. Dieser Zustand dauert sechs Tage, worauf alle Erscheinungen schwinden. Ein zweiter derartiger Anfall kommt im 33. Jahre; in der Zwischenzeit gute Gesundheit, ein Rheumatismus im Knie abgerechnet. Der zweite Anfall begann plötzlich, mit Frost und Hitze, heftigen Schmerzen über dem Magen und im rechten Hypochondrium, Appetitverlust. Am 2. Tage Icterus, der nach 7—8 Tagen schwindet, während die Schmerzen der Lebergegend noch ungefähr 5 Wochen anhalten. Seit jener Zeit sind Schmerzanfälle mit Gelbsucht wohl 20 Male eingetreten. Gegenwärtig ist Patientin seit 9 Tagen krank. Am 27. April bekam sie Nachmittags Frost, der nicht lange dauerte, dann Hitze $^1/_2$ Stunde lang, Schmerzen in der Magengegend und im rechten Hypochondrium, Kopf- und Kreuzschmerzen; sie konnte jedoch noch bis zum 3. Mai arbeiten, dann musste sie sich wegen Schwäche und Schmerzen zu Bett legen; der Appetit verlor sich ganz, fortwährender Durst. Schon am 28. April wurde die Patientin gelb, der Stuhl war regelmässig dünn, braun, Urin dunkel. Vor 3 Tagen Schwellung der Füsse bis an die Knie, welche jedoch bald bis an die Knöchel herab abnimmt. Der Frost kehrte in den ersten Tagen 3—4 Mal unregelmässig wieder und nach ihm traten Hitze und Schweiss ein. Die Nächte waren schlaflos, besonders wegen der Schmerzen im Leibe; sie kann nur auf dem Rücken liegen. Am 4. Mai Abends kommt sie in die Klinik.

Ihr Zustand ist am 5. folgender: Die Kranke ist kräftig gebaut, aber mager mit geschwundenem Fettpolster; sie ist hochgradig icterisch; mässiges Oedem um die Knöchel, stärkeres an der innern Seite der Oberschenkel und in der Lumbalgegend; Puls 104, mässig voll; Athmen 40, Temp. gestern Abend 39,8, heute früh 39; die Zunge trocken, an den Rändern roth, in der Mitte weisslich belegt, Haut heiss und trocken. Normaler Zustand der Brust bis auf einige katarrhalische Rhonchi nach hinten. Das Herz bietet einen Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach innen von der Mammillarlinie, Herzdämpfung normal, an der Spitze ein systolisches Blasen; der zweite Pulmonalton nicht verstärkt. Der Leib ist etwas aufgetrieben, oberhalb des Nabels sehr resistent, die Lebergegend ist hervorgewölbt; man fühlt den untern Leberrand 2 Ctm. oberhalb des Nabels; links reicht derselbe beinahe bis zum vordern Rand der eilften

Rippe; obere Lebergrenze in der Mammillarlinie am untern Rand der fünften Rippe, ebenso in der Parasternallinie, in der Axillarlinie am untern Rande der sechsten; die Höhe der Dämpfung schwankt von 4 bis 4¼"; nach links ist die Leberdämpfung von der Milzdämpfung nicht abzugrenzen; die Milz zeigt sich nicht als geschwellt. Urin dunkelbraun, 1012, färbt die Wäsche gelb, deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff, mässige Mengen Eiweiss. (Solutio Natri bicarbonici 8,0 auf 150,0 Wasser mit 30,0 Syrupus simplex, 2stündlich esslöffelweise; als Getränk Selterwasser, warme Umschläge auf die schmerzhafte Lebergegend.) Den 6. Mai Puls 120, Athmen 40, Temp. 37,6, 5 diarrhoiische Stühle, gelb; zeitweise Stechen im rechten Hypochondrium, besonders beim Husten, der ziemlich bedeutend ist, mit schleimigem Auswurf (sechs blutige Schröpfköpfe auf die Lebergegend). Den 7. Mai Puls 84, Athmen 32, Temp. gestern Abend 39,6, heute früh 37,2. In der Nacht mehrere Stunden Leberschmerzen, drei dünne, hellgelbe Stühle, die Leber wie gestern, weniger schmerzhaft auf Druck, Oedem der Füsse etwas stärker, Zunge trocken. Die Kranke fühlt sich wohler. Auf der Brust vorn links schnurrende Rhonchi auf der Höhe der Inspiration, hinten auf beiden Seiten sparsame Rasselgeräusche, Urin eiweissreich, viel Gallenfarbstoff, Gallensäure. Den 8. Puls 84, Resp. 44, Temp. 37,5; 4 dünne Stühle von schmutzig grüner Farbe, A. Puls 112, R. 52, T. 39,5. Am 9. der gleiche Zustand, ziemlich gute Nacht, 4 dünne Stühle, T. 38. Den 10. P. 88, R. 40, T. gestern Abend 39,5, heute früh 38,2, Lebergegend schmerzhaft, vollkommener Appetitmangel, gedämpfter Schall der linken Bauchseite, 2 dünne grüne Stühle, trockener Husten: A. P. 108, R. 40, T. 39,5. Von dem untern Winkel der Scapula abwärts rechts Dämpfung. Hier unbestimmtes Athmen mit langem Exspirium. Im obern Theil derselben Seite mittelgrossblasiges Rasseln, unterhalb der Dämpfung sehr geschwächtes Athmen. Oedem der Oberschenkel und der Labien. Den 11. Mai P. 116, A. 36, T. 37. Nacht gut, viel Husten, 2 dünne Stühle, sparsamer, schleimiger Auswurf, reine feuchte Zunge, etwas mehr Appetit. T. Ab. 39,9. Den 12. P. 68, R. 32, T. 36,8. Der Icterus viel intensiver; die Leber eben so gross, wie früher, weniger schmerzhaft, wenig Schlaf wegen vielen Hustens. Ab. P. 88, R. 36. Den 13. früh T. 39,2, P. 88, R. 36, Ab. P. 116, R. 40, T. 39,1, Leib aufgetrieben, häufiger Drang zum Stuhl mit geringen ungefärbten lehmig aussehenden dünnen Massen, welche unter dem Mikroskop Speisereste und Tripelphosphat in geringer Menge zeigen. Mässiger Husten ohne Auswurf. Hinten von dem untern Winkel der Scapula ab beiderseits Dämpfung; oben vesiculäres Athmen mit Rasselgeräuschen, nach unten sehr schwaches Athmen. Den 14. P. 92, R. 36, T. 38. Ueber die ganze Brust fühlbares und hörbares Schnurren bei der Exspiration; Dämpfung nach hinten wie gestern, ebenso die Geräusche, Leber auf Druck sehr schmerzhaft, drei dünne, farblose Stühle. Ab. P. 100, R. 44, T. 39. Der Icterus wird immer intenser, fast grünlich, Rückenschmerzen, zeitweise Schmerzen in der Lebergegend, 3 dünne Stühle; das bereits früher verordnete Chinin in mässigen Dosen wird fortgesetzt. Den 15. Mai P. 88, R. 40, T. 37,1; in der Nacht einmal Erbrechen grauer Massen, wenig Schlaf, 5 dünne, entfärbte Stühle; vorn kein Schnurren mehr, hinten die Brusterscheinungen die gleichen; Haut unter der Rückenpartie sehr ödematös. Ab. P. 100, R. 36, T. 39.

Die Rasselgeräusche nehmen zu. In den nächsten Tagen wird die Kranke schwächer; schon am 18. zeigt sie sehr verfallene Züge, P. 100, R. 36, T. 37,3. Leidender Ausdruck, Lippen und Zahnfleisch mit bräunlichem Anflug bedeckt, Zunge trocken, bräunlich; starke Dyspnoe; die untern Partieen des Thorax erweitern sich relativ wenig, obere Bauchgegend von der Mittellinie und rechts von derselben stark prominirend. Puls hüpfend, Radialarterie von geringer Spannung. Man bemerkt im fünften Intercostalraume zwischen Mamma und Sternum eine systolische Einziehung; beim Auflegen der Hand fühlt man in der Herzgegend ein deutliches systolisches Schwirren, die Herzdämpfung beginnt am untern Rande der dritten Rippe, überschreitet den linken Sternalrand nicht; in der Gegend der systolischen Einziehung hört man ein lautes Geräusch, das vor der Systole beginnt und über die ganze Systole dauert. Das Geräusch hat einen knarrenden Charakter; der diastolische Ton ist gleichfalls nicht mehr rein; man hört das Reibungsgeräusch bis in die Axillarlinie, nach dem Sternum hin wird's schwächer; auf dem untern Theil des Sternum hört man ein lautes systolisches Blasen und diastolisches Knarren; noch sehr laut mitten auf dem Sternum in der Höhe des dritten Rippenknorpels; rechts vom Sternum, in der Höhe des zweiten Rippenknorpels, gleichfalls diastolisches Geräusch, aber weniger laut; über der Pulmonalarterie lautes diastolisches Geräusch, aber bedeutend schwächer; an der Brachialis lautes Tönen. Am Halse sieht man das ganze Trigonum supraclaviculare isochron mit der Herzpalpitation sich bewegen und zwar hebt sich dasselbe systolisch und senkt sich diastolisch. An der sehr ausgedehnten Vena jugularis externa Undulationen. In den Lungen vorn überall rauhes, vesiculäres Athmen, hinten beiderseits von dem Angulus scapulae ab Dämpfung bis nach der Axillargegend reichend. In der obern Partie rauhes vesiculäres Athmen mit Schnurren und Rasseln, unten beiderseits abgeschwächtes Athmen; die Kranke spricht sehr schwer und jammert viel; sechs dünne farblose Stühle; Ab. P. 96, R. 40, T. 38; einmaliges braunes Erbrechen. Den 19. P. 100 sehr klein, R. 44, T. 36,6. Patientin kann fast nicht mehr sprechen, Zunge trocken, schwärzlicher Anflug an Lippen und Zahnfleisch, Haut kühl, Extremitäten kalt, Athmen sehr mühsam, Lebergegend sehr schmerzhaft. Seit gestern 2 dünne dunkelbraune, ins Grünliche spielende Stühle von starkem ammoniakalischen Geruch mit zahlreichen Flocken, Erbrechen ähnlicher Massen. Die Kranke collabirt rasch und stirbt Abends um 4 Uhr.

Leichenöffnung 21 Stunden nach dem Tode.

Stark icterische Leiche, bedeutendes Oedem der untern Extremitäten, stark aufgetriebener Leib, Schädeldach dick, Dura stark icterisch, ebenso das Ependym der Gehirnhöhlen; Hirn sonst normal. Beim Eröffnen des Unterleibs fliesst eine dunkelgelbe, trübe Flüssigkeit aus. Die Därme sind zum grossen Theile mit einander und der Bauchwand durch frische, leicht zerreissliche, fibrinöse Adhäsionen verklebt. Auf der Leber, die ungefähr bis zur Hälfte des Abdomen hinabreicht und beide Hypochondrien ausfüllt, liegt eine, etwa einen Mm. dicke Schwarte, welche sich von der Leber leicht abhebt. In der Abdominalflüssigkeit finden sich zahlreiche gelbe Flocken.

Der Herzbeutel enthält eine reichliche Quantität dunkelgelben Serums; das Herz ist mit dem Herzbeutel durch feine, leicht zerreissliche, gelbe Auflagerungen verwachsen; auf dem rechten Ventrikel ein grösserer, gelber, adhärenter Fleck. Stellenweise Verwachsung an den grossen Gefässen, soweit sie im Herzbeutel liegen. Das Herz 10 Ctm. breit, davon 6 auf den rechten Ventrikel, 11 Ctm. lang. Herzfleisch von mässiger Consistenz, gelb gefärbt; Dicke der Ventrikel normal. Im rechten Herzen Klappen gesund; im linken Ventrikel über den Aortenklappen einzelne zarte, weisslichgelbe Auflagerungen; auf der untern Fläche der Semilunarklappen sind ähnliche, aber ausgedehntere zarte gelbe Vegetationen. Auf der dem Vorhof zugekehrten Fläche der Mitralklappe sieht man, nahe am freien Rande derselben, grauröthliche Auflagerungen, welche die ganze Klappe umsäumen; im Vorhof unter dem Endocardium weisslich gelbe unregelmässige Einsprengungen. Die rechte Lunge ist in ihrem untern Theile ziemlich luftleer, auf der Schnittfläche glatt, von grauröthlicher bis brauner Färbung. Die obern Partieen sind auch nur mässig lufthaltig, zum Theil infiltrirt, zum Theil ödematös. Bronchien geröthet, Schleimhaut mit Schleim bedeckt; die linke Lunge an der Spitze ziemlich lufthaltig, der untere Theil schlaff hepatisirt, Bronchialschleimhaut geröthet, beide Pleurablätter rechts und links sind von oben bis unten durch nicht schwer lösliche Adhäsionen mit einander verwachsen. Auf der freien Fläche der Ligamenta hyoepiglottica und ary-epiglottica sieht man gelbe bis schwärzlich braune, missfarbene Auflagerungen. Im Oesophagus oben leicht lösliche, weissliche Auflagerungen, weniger unten; Schleimhaut ziemlich stark injicirt, ohne Substanzverluste, ebenso die Schleimhaut des Larynx.

Die Nieren 6 Ctm. breit, 11 bis 12 Ctm. lang; ihre Kapsel ziemlich schwer abziehbar. Das Gewebe stark icterisch, Rindensubstanz breiter wie gewöhnlich, fettig getrübt.

Milz mit der Leber vollständig verwachsen und schwer von einander zu trennen. Beim Versuche, beide zu trennen, eröffnen sich kleine, wahrscheinlich in den Adhäsionen zwischen beiden gelegene Abscesse, aus denen sich eine gelbe dicke Flüssigkeit entleert. Die Kapsel verdickt, die Substanz dunkel, blutreich. Länge der Milz 15 Ctm., Breite 7 $^1/_2$ Ctm.

Auf der Leber, die ungefähr bis zur Hälfte des Abdomen hinabreicht und beide Hypochondrien ausfüllt, liegt eine etwa 1 Mm. dicke Schwarte, die sich von der Leber leicht abheben lässt. Auf der Zwerchfellseite finden sich ähnliche Membranen, die der Leber fester adhäriren. Beim Versuche, dieselben von der Leberoberfläche zu lösen, riss dieselbe leicht ein und es entleerte sich eine dickflüssige, undurchsichtige, gelbe Flüssigkeit. Ebensolche Schwarten umgaben die ganze Leber und in ihrer Mitte eingebettet liegt die Gallenblase; ihre Wandungen sind sehr verdickt und sie enthält eine goldgelbe, bröckliche Masse von der Consistenz der Wagenschmiere.

Der rechte Leberlappen ist sehr klein; da, wo der hintere Rand in den rechten Seitenrand übergeht, sitzt ein kleiner abgeschnürter Lappen. Der linke Lappen ist enorm gross und verdickt, so dass das Gesammtvolumen der Leber, trotz der abnormen Kleinheit des rechten Lappens, sehr zugenommen hat. Auf der Leberoberfläche befinden sich im relativ gut erhaltenen Leberparenchym zahlreiche, durch die ganze Leber verbreitete,

gelbe, prominirende Heerde von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, welche deutlich fluctuiren und beim Aufschneiden reichliche Mengen eines intensiv gelben, dünnflüssigen, undurchsichtigen Eiters entleeren, der bei der mikroskopischen Untersuchung als aus grosser Menge fettig entarteter Zellen von unregelmässiger Form, verschiedner Grösse und Detritusmassen bestehend, gefunden wird.

Die Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm ist vollständig frei, derselbe ist nicht erweitert, von vollkommen normaler Beschaffenheit. Der Ductus cysticus ist für die Sonde nicht durchgängig. Da, wo derselbe mit dem Ductus hepaticus zusammenkommt, finden sich zwei Concremente von Erbsengrösse.

Die Gallengänge im Leberhylus sind stark erweitert und enthalten in grosser Menge die vorhin beschriebene eitrige Flüssigkeit. Die Pfortader ist vollständig frei. Auch die kleineren Gallengänge sind durchgängig erweitert und man sieht in einigen Concremente, ähnlich den auch im Ductus cysticus enthaltenen. Diese sind zum Theil bröckelig, zum Theil fester und zeigen gewissermassen alle Uebergangsstadien der Gallensteinbildung in den Gallengängen. Auf der Schnittfläche sieht man die Leber von sehr vielen Abscessen von Haselnuss- bis Wallnussgrösse und darüber durchsetzt. Von der Schnittfläche fliesst die eitrige, undurchsichtige gelbe Flüssigkeit herab, und in ihr schwimmen kleinere Concremente. Zwischen den Leberabscessen zeigt das Leberparenchym deutliche Läppchenzeichnung und ist von fast normaler Beschaffenheit. Magen und Darm enthalten eine schwarze, theerartige Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut stark icterisch. Geschlechtsorgane normal.

Epikrise.

Wir haben es hier wieder mit einem sehr interessanten Krankheitsfalle zu thun, in welchem bereits früher die Zeichen der Lebererkrankung und namentlich die der Gallensteinbildung in den Lebergängen vorhanden waren. Bei dieser Localisation der Cholelithen nämlich ist die Schmerzhaftigkeit geringer und das sehr häufige Erbrechen fehlt oder ist nur mässig, da der Plexus hepaticus von den Steinen des Leberganges viel weniger gereizt wird, als durch Concretionen im Cysticus. Die zahlreichen Fröste im Anfang, das mehr paroxystisch auftretende, aber doch continuirliche Fieber mit deutlichen abendlichen Exacerbationen, die successiven Localisationen in den Pleuren und Lungen, im Peritonäum, die bedeutende Hautwassersucht, die während der ganzen Krankheit andauernde schmerzhafte Schwellung der Leber liessen schon früh in der Klinik die Diagnose auf eitrige Entzündung der Gallengänge und des Leberparenchyms in Folge von Cholelithen in den Wurzeln des Ductus hepaticus stellen.

Man vergleiche nun diesen Fall mit den drei ersten von wahrscheinlichem biliösen Typhoid mit dem vierten von Darmtyphus mit

schwerer Lebercomplication und mit dem fünften von biliös-icterischem Rückfallstyphus und man wird sich sehr leicht überzeugen, dass klinisch sowohl wie anatomisch der vorliegende Fall ganz andere Charaktere darbietet.

Das Gemeinschaftliche aller jener Fälle, sowie auch des Gelbfiebers, der epidemischen biliös-icterischen Remittens, welche gewiss oft nicht zu den Malariafiebern gehört, besteht in einer eigenthümlichen Leberreizung, und ist es von ganz besonderem Interesse zu sehen, wie bei gemeinschaftlichen Charakteren: Reizzustände der Oberfläche und des Parenchyms, der kleineren oder der grösseren Gallengänge, der Zellenschläuche und des Lebergerüstes, doch der Einfluss des infectiösen Elementes, des Giftes und des mehr mechanischen Reizes durch Concremente ein sehr verschiedener ist, wenn auch mannigfache Berührungspunkte zwischen Beiden existiren und selbst in einzelnen Fällen die anatomisch-histologischen Charaktere nicht zur Diagnose ausreichen, für welche jedoch eine gründliche Würdigung aller klinischen Erscheinungen, mit den sämmtlichen Ergebnissen der Leichenöffnung zusammen gehalten gewöhnlich eine Entscheidung zulässt, welche aber auch nicht immer mit absoluter Gewissheit festgestellt werden kann.

Achte Beobachtung.

Zeichen des einfachen gewöhnlichen Rückfallstyphus; Schiefstehen des Mundes. Zwischen den beiden Hauptparoxysmen nach sehr bedeutendem Abfall wieder etwas höhere Temperatur, dann sehr ausgesprochener zweiter Abfall, wieder leicht erhöhte Temperaturen, vorübergehende Iritis; in der neunten Woche heftige cerebrale Zufälle, welche nach wenigen Tagen zum Tode führen. — Fehlen charakteristischer Recurrensalterationen; Pachymeningitis, Meningitis tuberculosa, haemorrhagischer Heerd an der Hirnbasis, kleine Tuberkelknötchen in der Leber.

Ein 44jähriger Arbeiter war bis zum 17. Jahre gesund, litt von da an 3 Jahre an Wechselfieber, dann im vorigen Jahre an einer Brustfellentzündung und dann an Lungenkatarrh, für welche er im Hospital behandelt wurde. Er hat sich seitdem nicht recht erholt, hat immer etwas gehustet und ausgeworfen. Nachdem er zu Hause schon einige Tage unwohl war und wegen heftigen Fiebers das Bett hüten musste, kommt er am 25. Mai in die Klinik. Der Zustand am 26. ist folgender: Er ist kräftig gebaut, mit leidendem Gesichtsausdruck, etwas benommenem Sensorium, jedoch ohne jede Störung des Bewusstseins, die Zunge ist trocken, nicht belegt, Puls 124, ziemlich klein, Athmen 44, Temp. 39,8, Athmen etwas keuchend; der Mund etwas schief nach rechts verzogen,

die Lippe links breiter als rechts, die rechte Nasolabialfalte verstrichen; der rechte Mundwinkel steht höher wie der linke, das linke Augenlid ist breiter als das rechte. Haut heiss, trocken, mit Flohstichen bedeckt. Der Thorax erweitert sich auf der linken Seite weniger als rechts. Percussion normal; in der linken Spitze verlängertes Exspirium, links vorn und nach hinten von der Mitte der Scapula bis nach unten leichte Dämpfung; links ist das Athmen überall schwächer als rechts, aber vesiculär, Vocalfremitus links etwas stärker als rechts (Folgen früherer Pleuritis); Herz normal, Leib aufgetrieben, Epigastrium auf Druck schmerzhaft, resistent. Leberdämpfung normal, Percussion der Lebergegend schmerzhaft; der linke Leberlappen bedeckt zum Theil den Magen; die Milz bedeutend vergrössert, deutlich die Rippen überragend; nach vorn ist die Milzdämpfung von der der Leber nicht abzugrenzen; nach hinten überschreitet sie die hintere Axillarlinie um einen Zoll, die Dämpfung reicht bis zum oberen Rande der 9. Rippe. Der Kranke hat gestern einmal gelbgrünliches, stark saures Erbrechen und fünf bis sechs flüssige grünliche Stühle gehabt. Die Temperatur, welche am 25. Abends 40,2 betrug, am 26. 39,8 war, fällt am 27. von 39,8 Vormittags rasch, so dass sie um 5 Uhr Nachmittags 36,6, um 6 Uhr Abends 35,8 beträgt. Patient hat stark geschwitzt. P. 72. R. 20. Kopf noch eingenommen, unzuverlässige Antworten, weniger Kopfschmerz, starker Durchfall, zahlreiche dünne Stühle, Lebergegend auf Druck noch sehr schmerzhaft.

Den 28. Temperatur fiel gestern Abend noch auf 35,1, heute früh um 7 und 9 Uhr 34,8. Pat. hat gut geschlafen, fühlt sich viel wohler, 5 dünne, reichliche Stühle, feuchte nicht belegte Zunge, Schwindel. Druck auf die Muskeln der Waden und die Lebergegend schmerzhaft, wenig Husten, kein Auswurf, Haut sehr kühl, mässig feucht, Leber- und Milzdämpfung unverändert, P. 72, R. 20, T. um 1 Uhr 35, um 2 Uhr 35,6. Im Laufe des Tages noch 4 dünne Stühle; 29. Mai. P. 80, R. 20, T. 37,2. Pat. fühlt sich sehr schwach; Schwindel, noch immer Muskelschmerz in den Waden; die Milzdämpfung beginnt am oberen Rand der 7. Rippe, reicht bis zum oberen der 10. Rippe, bleibt nach vorn etwa 1½" von der Linea mammillaris zurück und reicht nach hinten bis in die hintere Axillarlinie. Abends P. 84, R. 20, T. 37,6. 30. Mai. P. 88, R. 24, T. 37,4. Obere Milzgrenze in der Höhe der 7. Rippe, untere am unteren Rand der 10. Rippe, Höhe und Breite 3¼". Der Kranke bleibt sehr schwach und apathisch. In den darauf folgenden Tagen bleibt der Puls immer etwas erhöht, 88—92. Die Temperatur andauernd über 38. Dabei Schwäche, Appetitlosigkeit, Durst, etwas Husten mit schwerem, schleimigem Auswurf, mitunter mit kleinen röthlichen Flocken. Patient liegt gewöhnlich mit geschlossenen Augen da und ist sehr theilnahmlos, sparsame Rasselgeräusche auf der hinteren Brustseite, täglich 2—3 dünne Stühle, Schmerzen in den Füssen; der Kranke, welcher nie an den Augen gelitten hat, hat auf dem rechten einen ausgesprochenen Conjunctivalkatarrh. Trübheit des Kammerwassers, Ciliarinjection, Pupille unregelmässig, eckig verzogen, Färbung der Iris diffuser als auf dem gesunden Auge. Durch Belladonnaeinreibungen und Atropineinträufelung wird die Pupille weit erhalten und in wenigen Tagen ist das Augenübel beseitigt. Etwas Schwerhörigkeit. Trotz des geringen Fiebers in der

Temperatur (geringere Morgen-, als Abendtemperaturen), etwa $^1/_2$ Grad Unterschied.

Nachdem in den ersten Tagen des Juni das Augenleiden verschwunden war, die Intermission als eine unvollkommene bestanden hatte, geht schon am 5. die Temperatur wieder merklich in die Höhe; am 6. Morgens P. 104, Resp. 26, Temp. 39,4. Schmerzen im rechten Bein, Abends P. 120, Resp. 32, Temp. 41,4, heisse, trockene Haut. Der Appetit, welcher sich in den letzten Tagen gebessert hat, bleibt leidlich, kein grosser Durst, Schmerzhaftigkeit der Waden auf Druck, Sensorium frei, Zunge feucht ohne Belag, Milzdämpfung am Abend etwas grösser, als am Morgen, Milzspitze im Epigastrium fühlbar, Harn eiweissfrei. Am 7. Juni P. M. 104, A. 124. — R. M. 18, A. 24. — T. M. 39,7 A. 41,1. — Schmerzen in den Nackenmuskeln, diese auf Druck sehr empfindlich. Aehnlicher Zustand am 8. Juni. Dabei wie in den letzten Tagen regelmässiger Stuhl; am 8. Juni ausserdem Nachmittags gelbliches Erbrechen, Zunge belegt, Haut trocken und heiss; Höhe der Milzdämpfung wieder 4$^1/_2$". In der Gegend der Herzspitze ein lautes, systolisches Blasen, sonst keine Herzerscheinungen. Der Urin enthält wenig Eiweiss; grosse Schmerzhaftigkeit in den Beinen, weniger im Nacken. Am 9. Juni noch der gleiche Zustand, Temp. Mitt. 41,3, noch sehr heftige Schmerzen in der Wadenmuskulatur, um 5 Uhr A. T. 39,8, um 6 Uhr 36,4, etwas Schweiss, grosse Schwäche, die Haut fühlt sich sehr kühl an. Am 10. Juni früh: guter Schlaf, Patient fühlt sich etwas wohler; seit gestern Ohrensausen und Stechen; die Wadenmuskeln auf Druck noch sehr schmerzhaft. Temp. früh um 7 Uhr auf 33,95 gefallen, um 10 Uhr 34,7; Milzdämpfung noch die gleiche, Herztöne schwach. Abends P. 96, Resp. 28, T. 38,4. — Den 11. Juni P. M. 76, Ab. 88, R. 16—20, T. 37,2—36,0. — Kein Ohrensausen mehr, Waden nicht mehr schmerzhaft, grosse Schwäche, zwei breiige Stühle, Herztöne rein, Milzdämpfung unverändert. In den nächsten Tagen bleiben Puls und Temperatur normal; bis auf die Schwäche, Gefühl des Wohlbefindens; rasche Abnahme der Milzdämpfung; ab und zu Muskelschmerzen. Trotz guter Nahrung bleibt der Kranke aber schwach und kann daher nicht entlassen werden. Auch trat schon wenige Tage nach dem letzten Abfall wieder die Neigung zu etwas erhöhter Temperatur andauernd ein.

Fast 5 Wochen nach dem Beginn des letzten Abfalls, in der 9. nach dem Beginn, fängt er an, über Schmerzen in der rechten Stirnhälfte, von der Augenhöhlengegend nach den Schläfen hin ausstrahlend, zu klagen; die Austrittstelle der N. supraorbitalis auf Druck sehr schmerzhaft. Die Behandlung war während der Anfälle eine kühlende gewesen, sonst eine mehr tonische, mit Chinapräparaten und analeptischer Kost. Wegen der heftigen neuralgischen Schmerzen bekommt er jetzt Solutio Fowleri, dreimal täglich 4 Tropfen, die Schmerzen aber lassen nicht nach.

Am 17. Juli treten rasch sehr bedenkliche Hirnerscheinungen ein. Patient ist komatös, reagirt auf Anrufen gar nicht mehr. Der Mund bedeutend schiefer, als früher, der linke Mundwinkel tiefer, das linke Augenlid geschlossen, das rechte etwas geöffnet. Der Kranke musste im Bette angeriemt werden, weil er sehr unruhig war und immer aus dem Bett wollte. Sehr häufiges Zucken in beiden oberen Extremitäten und der

Halsmuskulatur; auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig; die Zuckungen betreffen entweder nur einzelne Muskelgruppen oder die ganze Extremität, ab und zu wird auch die untere Extremität ergriffen. Die Lippen und die Zunge sind von bräunlich-gelblichem Schaume bedeckt. Anästhesie scheint nirgends vorhanden zu sein, Patient macht auf Nadelstiche, Kneipen etc. abwehrende Bewegungen. Er bewegt aber, mag man ihn rechts oder links stechen, immer nur das linke Bein. An den obern Extremitäten ist eine derartige Differenz nicht zu constatiren. Das linke Auge steht nach aussen und oben abgewichen und tritt mehr aus der Augenhöhle hervor. Eine Inspection der Rachengebilde ist nicht möglich. Die Haut des Patienten ist kühl, die Extremitäten sind kalt. Die Temperatur in der Achselhöhle gemessen 37,5. Puls 116 Schläge, klein; Radialis eng, mässig gespannt, Respiration 40, etwas schnarchend, regelmässig.

Spitzenstoss. ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum; Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. In der Lunge keine abnormen Erscheinungen. Milzdämpfung nicht mehr erheblich vergrössert.

Patient, der in den nächsten Tagen über starke Kopfschmerzen in der rechten Stirnhälfte klagte, gestern Nachmittag auch Erbrechen grünlicher Massen hatte, liegt seit gestern Abend in diesem Zustande; bis vor wenigen Tagen hatte Patient einen kaum stillbaren Hunger, seit einigen Tagen Appetitlosigkeit. Kein Stuhl seit gestern Morgen. Er bekommt Klystiere, Sinapismen und milde Abführmittel.

Am 19. Juli Kälte der Extremitäten und des Mundes. Patient bekam gestern Abend 5 Blutegel hinter jedes Ohr, ohne dass in dem Befinden des Kranken irgend welche Veränderung eintrat. Heut liegt er eben so komatös da wie gestern; das linke Auge tritt noch mehr hervor, als gestern, dagegen weicht es nicht so deutlich nach oben ab. Der Mund und die Nase sind in ihrer Stellung unverändert, das linke obere Augenlid scheint auch heute weniger beweglich als das rechte. Auf Nadelstiche reagirt Patient heut gar nicht mehr. Die Extremitäten scheinen beiderseits nicht gelähmt. Die Conjunctiva sondert ein dickes, eitriges Secret ab. Die Zunge scheint etwas nach links abzuweichen. Der Puls ist fadenförmig, nicht zu zählen, die Zahl der Herzcontractionen ist selbst an dem sehr schwachen Spitzenstoss nicht zählbar. An der Stelle des Herzchocs hört man zwei schwache, aber deutliche Töne. Die Töne an der Basis sind vom Athemgeräusch überdeckt. Die Haut ist kühl, mit Schweiss bedeckt. Die Pupillen sind bedeutend weiter als gestern, bewegen sich auf Lichtreiz. Die Temperatur in der Achselhöhle gemessen ist 38,0.

Patient liegt auf dem Rücken mit dem Kopf nach links gedreht, auch wenn man ihm mit Gewalt den Kopf gerade legt, dreht er ihn nach links. Er schlingt nur mit Mühe. Ab und zu Stöhnen und Schlucken. Stuhlgang ist auf das Klystier nur wenig erfolgt; Urin unwillkürlich entleert; Blase jetzt leer. Abdomen weder aufgetrieben noch eingezogen. Beim Druck auf dasselbe und bei der Percussion stöhnt Patient lauter. Milzdämpfung von der 8.—10. Rippe, nach vorn überschreitet sie die Grenze nicht. Um 1 Uhr stirbt Patient. Bald nach dem Tode war die Temperatur 38,6.

Leichenöffnung 24 Stunden nach dem Tode.

Im Sinus longitudinalis superior nach hinten ein gefärbtes Gerinnsel.

Nach Eröffnung der Dura zeigt sich auf ihrer innern Fläche eine deutliche Pachymeningitis, überall Centra von Röthung und bedeutender neugebildeter Vascularisation, Gefässe, welche sich sehr fein vertheilen und in einer, die ganze Innenfläche der Dura auskleidenden, weissgelblichen, dünnen, zähen, fibrinösen, halbdurchsichtigen, pseudomembranösen Auflagerung verlaufen. Die Verbindung zwischen der membranösen Auflagerung und der Dura ist theils durch zahlreiche, fibrinöse, bindewebsähnliche Fäden, theils durch feine Gefässe gebildet. An mehreren Stellen liegen 2, auch mehrere Schichten von Auflagerungen übereinander, lassen sich ebenfalls abziehen und auch diese späteren Auflagerungen sind von feinen Gefässen durchzogen. Nirgends eine Ekchymose, nirgends ein hämorrhagischer Erguss. Es ist nicht möglich, einen reineren Typus von Pachymeningitis zu beobachten.

Mässige Menge subarachnoidealer Flüssigkeit, bedeutende Blutüberfüllung der kleinen Gefässe der Pia. Die Basis des Gehirns zeigt eine sehr deutliche Leptomeningitis (Entzündung der Pia), welche seitlich und nach oben ausstrahlt. Die überall bedeutende Gefässinjection ist an verschiedenen Stellen stärker. Feste Verklebung der Fossa Sylvii auf beiden Seiten, besonders dicht nach den entsprechenden Vorderlappen hin. Rechts sieht man an der Grenze Beider eine deutliche hämorrhagische Suffusion. An vielen Stellen der Pia, besonders der Basis, sieht man im Verlauf der Gefässe kleine, tuberkulöse Granulationen, welche in den Sylvischen Gruben ihr Maximum erreichen; an der Suffusionsstelle liegen grössere Tuberkelgranulationen dicht an einander und um sie herum dehnt sich nach oben ein etwa mandelgrosser, hämorrhagischer Heerd, mit Fragmenten von Hirndetritus gemischt und von Blutsuffusion und Ekchymosen umgeben, aus. Auch die Pia der grossen Hemisphären ist frisch und in ziemlicher Tiefe in der Mitte fest verklebt. Bei genauerer Untersuchung sieht man nun auch zahlreiche, sehr kleine Granulationen im Verlauf der Gefässe des convexen Theils der grossen Hirnlappen. Nirgends Eiterinfiltration. Das Innere des Gehirns nur mässig hyperämisch, die Hirnhöhlen sehr erweitert, von seröser Flüssigkeit ausgedehnt. Die genaue Untersuchung der Arteria fossae Sylvii bietet nirgends, weder vor noch in dem Heerde, irgend welche embolische Verstopfung.

In beiden Lungenspitzen sind alte, theils bindegewebige, theils verkalkte Narben und über denselben feste Adhärenzen beider Pleurablätter, sonst sind die Pleuren frei; die Lungen sind mässig ödematös und blutreich, übrigens normal, nirgends weder Granulationen noch Infiltrate. Das Herz ist durchaus normal, in seinem Innern mässige, fibrinöse Gerinnsel. Die Milz ist klein und unter der gerunzelten, sonst normalen Kapsel finden sich zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse Ekchymosen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Parenchym braunroth, schlaff, zäh, die Malpighischen Follikel sind klein, deutlich entwickelt, zeigen aber bei der genauesten Untersuchung nicht die geringste Alteration. Die Nieren normal gross, mit trüber Schwellung und leichter Entfärbung der Rindensubstanz. Die Leber ist von normaler Grösse und innerhalb des wohlerhaltenen Gewebes finden sich zahlreiche graue Knötchen. Im Magen und Darmkanal sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, dass die Granula-

tionen der Pia von den adventitiellen Scheiden der Arterien ausgehen; diese sowie die Granulationen der Leber bestehen aus kleinen runden, kernhaltigen Zellen. In der Leber lagen die Knötchen überall an den Pfortaderästen an.

Auch Professor Waldeyer fand in der Milz bei der gründlichen mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen.

Epikrise.

Wir haben es hier mit einem der interessantesten Fälle zu thun, welche überhaupt beobachtet werden können. Die Recurrens-Diagnose war ganz unzweifelhaft und ein Blick auf die Curve zeigt das classische Bild einer Recurrens-Curve, nur mit dem Unterschiede, dass nach wirklich kolossalem Abfall das erste Mal auf 35° und das zweite Mal selbst bis unter 34, sowohl in der Intermission wie nach dem Rückfalle die Temperatur wieder in die Höhe geht und sich gewöhnlich etwas unter 38 Morgens und über 38 Abends hält. Dabei ist der Kranke während der Intermission und nach dem zweiten Anfalle auffallend schwach und matt, und selbst, nachdem die Muskelschmerzen aufgehört und die sehr bedeutende Milzschwellung zur normalen Milzgrösse zurückgekehrt war, konnte sich der Kranke trotz des guten Appetits nicht erholen. Während der Recurrens beobachteten wir noch eine, in diesen Fällen gewiss seltene, von mir unter ungefähr 120 Fällen nur einmal constatirte Complication: eine acute Iritis, welche aber bald verschwand. Während der ganzen Zeit keine Hirnerscheinungen. Auf einmal, in der neunten Woche zuerst einige Tage lang heftige neuralgiforme Kopfschmerzen rechts, dann grosse Aufregung und bald Bewusstlosigkeit, tiefes Koma, Zuckungen, Collaps und Tod.

Eine Basal-Meningitis mit Flüssigkeitsanhäufung in den Ventrikeln war diagnosticirt worden. Für die Pachymeningitis sprach im Leben kein einziges Symptom. Diese ist übrigens auch in der Petersburger Epidemie in Recurrens-Leichen in einer Reihe von Fällen constatirt worden; dass eine tuberkulöse Meningitis bestand, war man im Leben nicht berechtigt anzunehmen. Nun entsteht eine erste Frage: Hängt das beim Eintritt des Kranken notirte Schiefstehen des Mundes mit einer Heerderkrankung im Gehirn zusammen oder nicht? So verlockend diese Anschauung ist, möchte ich sie doch negativ beantworten. Dass sich eine schleichende, tuberkulöse Meningitis schon lange vor jener Endphase der letzten Tage entwickelt hat, ist wahrscheinlich, aber immerhin ist die längste Dauer dieser Krankheit gewöhnlich nur nach Wochen zu berechnen. Selbst das Convolut von Granulationen in der rechten Fossa Sylvii ist gewiss auch nicht älte-

ren Datums, sondern datirt vom Beginn der granulösen Meningitis, und der hämorrhagische Heerd mit den umgebenden Ekchymosen ist nach seinen sämmtlichen Charakteren offenbar auch nicht älteren Ursprungs, und datirt gewiss erst aus der letzten Lebenswoche, ja, es ist wahrscheinlich, dass derselbe mit der cerebralen Endphase in Zusammenhang steht. Auffallend ist es, dass von andern Organen nur die Leber viele kleine Granulationen enthält.

Von grossem Interesse ist auch hier wieder das negative Resultat in Bezug auf die Milz. Ob die kleinen disseminirten Ekchymosen der Oberfläche mit dem Recurrens-Processe zusammenhängen oder nicht, will ich dahingestellt sein lassen; ich möchte es aber glauben, denn sonst fehlen die Ekchymosen in diesen Leichen. Auch habe ich einen ähnlichen Zustand in einem der Fälle von biliösem Typhoid beschrieben. Hier waren aber die rothen Flecke nicht Ekchymosen, sondern Convolute kleiner, sehr hyperämischer Gefässe; der Fall aber war acut verlaufen. Die anatomische Pathogenie der Milzalteration für die ganze Recurrens-Gruppe scheint mir überhaupt in allgemeiner, hyperämisch-entzündlicher Schwellung der Milz zu beruhen, welche nicht selten von Perisplenitis begleitet ist. Ausserdem aber zeigen die Malpighischen Follikel eine besondere Neigung zu entzündlicher Reizung, welche sich bald als einfache Schwellung und Vergrösserung zeigt, bald als Anhäufung weisser, ausgewanderter Blutzellen, welche durch ihre Menge und durch ihren Zerfall die kleinen miliaren Abscesse bilden, ja zu grösseren Abscessen confluiren können und dann sogar im Stande sind, zur Milzruptur zu führen. Diese kann aber auch durch rasche, enorme Schwellung ohne Eiterbildung zu Stande kommen. Nun können die kleinen Abscesse verschrumpfen und heilen, oder, wo sie nicht bestanden haben, kommt es zu einfacher Resolution mit geringen, heerdartigen hyperämischen oder ekchymotischen Residuen, ja zum Fehlen jeglicher Residuen. Auch die grösseren Milzkeile, welche man zuweilen beobachtet, scheinen mir örtlich-hämorrhagischen Ursprungs zu sein und mit entfernter Embolie keinen Zusammenhang zu haben.

Am Ende dieser Arbeit fühle ich das Bedürfniss, meinem Assistenten Herrn Dr. Lichtheim für die grosse Sorgfalt, mit welcher er die beschriebenen Fälle beobachtet hat, meinen besten Dank auszudrücken.

XX.

Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Aneurysmen.

Von

Dr. Fischer-Dietschy
in Basel.

Die medicinische und chirurgische Casuistik der Aneurysmen vermehrt sich jedes Jahr um eine gewisse Zahl von Fällen, welche neue diagnostische Schwierigkeiten bieten und dadurch den Beweis liefern, dass eine Bereicherung der zur Erkenntniss der Krankheit dienenden Hülfsmittel nicht unwillkommen sein dürfte. Unter letzteren vermisse ich bis dahin in der mir zugänglich gewordenen Litteratur fast total die Benutzung der Resultate der Fundamental-Arbeit von Professor Marey*) über diesen Gegenstand. Ein in der Klinik von Herrn Professor Liebermeister zur Beobachtung gekommener Fall von Aneurysma aortae gab mir nun Veranlassung, die einschlägigen Experimente Marey's nachzuahmen, und zugleich einige neue Gesichtspunkte aufzusuchen, welche im gegebenen Falle von diagnostischem Werthe sein könnten. Der Fall ist kurz folgender:

Frau Leser, 62 Jahr alt, schon lange an Engbrüstigkeit und trockenem Husten leidend, am 10. Sept. 1868 in das hiesige Spital eingetreten, giebt an, seit circa vier Wochen sei auf der rechten vorderen Brusthälfte langsam eine schmerzhafte Geschwulst entstanden und Husten und Enge haben zugenommen. Bei der Untersuchung zeigt sich rechts neben dem Brustbein im 1. und 2. Intercostalraum eine nicht scharf begrenzte pulsirende Hervorwölbung, welche in letzter Zeit (Mitte Februar 1869) die stärkste Prominenz im 1. Intercostalraum dicht neben dem Sternalrand zeigte, und daselbst bei unveränderten Hautdecken auch am weichsten und

*) Physiologie de la circulation du sang. Paris 1863.

fluctuirend anzufühlen war. Absolute Dämpfung von der Mitte des Brustbeins bis zur rechten Parasternallinie und von der 1. bis 3. Rippe; relative Dämpfung von dem Schlüsselbein bis zum 4. Intercostalraum, und vom linken Sternalrand bis zur Axillarlinie. 1. und 2. Rippe für die Palpation unverändert, der zwischenliegende Sternalrand deutlicher fühlbar, als an der entsprechenden Stelle links. Ueber der Geschwulst hört man einen dumpfen systolischen und einen reinen ziemlich accentuirten diastolischen Ton; kein Geräusch; bei Druck mit dem Stethoskop auf die Geschwulst ändern sich die Töne nicht. Herzdämpfung erst von der 4. Rippe an abwärts absolut. Herzstoss hebend, nach Aussen von der Mammillarlinie im 6. Intercostalraum. Daselbst zwei Töne hörbar, von denen der erste etwas unrein und der zweite accentuirt. Pulmonaltöne sehr schwach. Auf der rechten Lunge die Zeichen einer bis zur Mitte des Schulterblattes reichenden Pleuritis; nach oben scharf bronchiales Athmen wie von Compression grösserer Bronchien. Auf der linken Lunge nichts Abnormes. Puls 108, beide Radial-Pulse gleich stark und gleichzeitig fühlbar, mässig kräftig, Arterie hart anzufühlen. Keine abnorm lange Pause zwischen Herzstoss und Radialpuls bemerkbar. Carotidenpuls etwas schwach. Leichtes Oedem und Cyanose im Gesicht. Mässiges Oedem des rechten und leichtes Oedem des linken Armes. Zeitweise stechende Schmerzen in der rechten Schulter. In den übrigen Organen und Functionen nichts Abnormes.

Während des fünfmonatlichen Aufenthaltes im Spital besserte sich der Zustand bedeutend; Dyspnoe und Husten minderten sich, das Oedem schwand links ganz, rechts war es eben noch nachweisbar; die Pulsfrequenz sank auf 92,84. Dagegen trat in der letzten Zeit etwas Bluthusten auf, und der Druck auf die Geschwulst reizte zu Hustenanfällen. Während die Hervorwölbung auf der rechten Thoraxhälfte längere Zeit eine ziemlich circumscripte, nussgrosse Prominenz zeigte, die im 1. Intercostalraum und $1\frac{1}{2}$ Zoll vom Sternalrand entfernt war, wurde dieselbe in letzter Zeit diffuser und zeigte ihre am stärksten pulsirende Stelle dicht neben dem Sternalrand.*)

Die Diagnose bot in diesem Falle keine besonderen Schwierigkeiten. Etwas auffallend war die Abwesenheit eines jeden Geräusches über der Geschwulst und das Fehlen eines Unterschiedes in Stärke und Tempo beider Radialpulse. Indessen fehlten doch Anhaltspunkte zur Annahme einer andern Natur des Tumors sozusagen ganz; denn Carcinom in Pleura oder Mediastinum, um welches es sich etwa noch hätte handeln können, ist daselbst primär nie zu finden, und wenn vorhanden, so steigern sich die durch dasselbe hervorgerufenen Symptome continuirlich. Der Sitz des Aneurysma's musste die Convexität der Aorta ascendens (sinus maximus) und der Anfangstheil des arcus aortae sein. Arterienatherom mit Herz-

*) Einige Notizen über Anamnese und Verlauf verdanke ich Hrn. Dr. Lotz, Assistent an der mediciuischen Abtheilung.

hypertrophie, Pleuritis und Compression der Lunge rechts. Druck auf die Vena cava superior; vielleicht auch auf einen grösseren Trachealzweig.

Auf die Einladung von Herrn Prof. Liebermeister nahm ich nun im Verlaufe der vier letzten Monate folgende Untersuchungen mit der Patientin vor.

Ich suchte zuerst die Pulsationen der Geschwulst selbst graphisch darzustellen.

Der Hebel des gewöhnlichen Sphygmographen wurde aber hiebei zu mächtig aufgeschnellt, als dass auf diese Weise eine getreue Curve hätte gewonnen werden können. Schon dieser Umstand sprach gegen die Annahme einer Neubildung oder eines Abscesses über der Aorta, denn diese könnten die Pulsationen des Gefässes auf die Brustwand nur sehr abgeschwächt übertragen. Ich bediente mich daher des von Marey zur Darstellung des Herzchoc's angegebenen: „cardiographe applicable à l'homme",*) dessen nähere Beschreibung hier zu weit führen würde, von dem ich mich aber schon mannigfach überzeugt habe, dass er treu arbeitet.**) Der Apparat ist wesentlich derselbe, wie der ursprüngliche Cardiographe, nur ist, statt der in Herz oder Gefässe einzuführenden Kautschukblase, eine hohle Holzkapsel am Ende des elastischen Schlauches angebracht, welche, auf den Ort der Pulsation luftdicht aufgedrückt, die Uebertragung der pulsatorischen Bewegungen auf den Zeichenhebel durch eine Luftsäule vermittelt. Die mit diesem Instrumente erhaltene Curve, aus drei verschiedenen Sitzungen stammend, ist in Fig. 1 a. b. c. wiedergegeben.

Vergleicht man dieselben mit den Curven der Carotis Fig. 2a. und b., so ist die Aehnlichkeit auffallend, und die deutlich marquirten, übereinstimmenden Details***) der ersteren lassen mit Bestimmtheit annehmen, dass das Instrument dem Gefässlumen sehr nahe aufliegen und zwischen diesem und der Toraxwand keine Neubildung vorhanden sein musste.

Ein ferneres von Marey schon 1863 gemachtes Experiment†), in zweifelhaften Fällen von hohem Werthe, beruht auf der Wirkung der Compression der Geschwulst auf den Radialpuls. Der Druck auf einen festen Tumor, welcher auf einer Arterie ruht, wird das

*) Prof. Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868.

**) Donders hat den Apparat nach dieser Richtung in sinnreicher Weise geprüft und die Resultate sind sehr günstig.

***) Ueber dieselben nächstens Ausführlicheres.

†) Physiologie de la circulation du sang, pag. 460.

Gefäss jenseits der Druckstelle collabiren und die auf demselben aufgenommene Pulscurve sinken machen; der Druck auf ein Aneurysma dagegen wird einen Theil von dessen Inhalt in die Arterien treiben, den Druck in letzteren erhöhen und das Niveau der Curve wird sich heben. Der Versuch, dessen Resultat in den Fig. 3a. und b.*) wiedergegeben, fiel zu Gunsten der Annahme eines Aneurysma's aus.

Die Compression wurde von Anfang an ausgeübt und die drückenden Finger dann plötzlich entfernt. Die an der rechten Radialis erhaltene Zeichnung ist ganz analog derjenigen, die Marey erhielt, Fig. 4,**) während an der Fig. b. der Nachlass des Druckes (nach der dritten Pulsation) weniger markirt ist, immerhin aber deutlich hervortritt.

Ich zeichnete nun in fünf verschiedenen Sitzungen die Pulscurven der rechten und linken Arter. radialis mit dem gewöhnlichen Marey'schen Instrumente, und fand jedesmal einen bedeutenden Unterschied zwischen beiden Radicalcurven. Die Curve der rechten Radialis war stets weniger hoch und die zweite secundäre Welle weniger ausgeprägt als links. Bei der ersten Aufnahme vom 25./10. 68 war leichtes Oedem beider Vorderarme vorhanden, rechts etwas stärker; doch konnte durch festes Aufschnüren des Instrumentes der Einfluss desselben auf die Form der Curve sozusagen ganz umgangen werden (zu vergleichen Fig. 5a. und b.).

Bei der zweiten, dritten und vierten Aufnahme hatte sich das Oedem successive beiderseits gemindert, so dass die Dicke beider Vorderarme an der Untersuchungsstelle nur noch um 7 Millimetres differirte und die Fixirbänder beiderseits in dieselbe Nummer eingehakt werden konnten.***) Vergleichen wir die hiebei gewonnenen Curven (Fig. 6, 7, 8) mit der zuletzt aufgenommenen vom December 1868 (Fig. 9a. und b.), zu welcher Zeit das Oedem links ganz geschwunden und rechts kaum mehr nachweisbar war, so überzeugen wir uns, dass durchweg ein sehr bedeutender Unterschied in den beidseitigen Curven auftritt, und können somit einen wesentlichen Einfluss des Oedems auf die Differenz in den beidseitigen Curvenformen mit Bestimmtheit ausschliessen.

---

*) a ist in allen Figuren die rechtsseitige, b die linksseitige Curve.

**) l. c. pag. 460.

***) Statt des ursprünglichen einen Fixirbandes nach Marey's Angabe, bediene ich mich drei kürzerer, mit nahe aneinanderliegenden Metallringchen zum Einhaken versehen.

Es ging hieraus dreierlei hervor. Erstens war bewiesen, dass der tastende Finger derartige Unterschiede in der Pulsstärke nicht zu entdecken vermag. Die wiederholten und möglichst sorgfältigen Untersuchungen, welche in dieser Richtung sowohl von Herrn Prof. Liebermeister und dessen Assistenten, als von mir vorgenommen wurden, hatten stets dasselbe negative Resultat.*) Zweitens wurde durch den Nachweis, dass die beiden Radialpulse nicht egal sind, die Diagnose des Aneurysma's entschieden erhärtet, denn bei Krebstumoren findet man nie ungleiche Pulsstärke, weil die Gewalt des Blutstromes die Neubildung an einer Compression eines grossen Gefässes hindert, und dieselbe nöthigt, sich in anderer Richtung auszudehnen. Drittens musste aus dem Experiment mit zwingender Consequenz geschlossen werden, dass der Blutstrom in der Arteria anonyma oder in der Arteria subclavia dextra irgendwie behindert sei.

Es liegt nun am nächsten, anzunehmen, das Lumen der Anonyma sei an der Abgangsstelle aus der Aorta gezerrt, vielleicht schlitzförmig verengert, oder mit Gerinnsel, wie es sich in Aneurysmen findet, theilweise verlegt worden. Wäre dies der Fall, so müsste die Pulscurve der Arteria carotis comm. dextra sich in analoger Weise von derjenigen der Arteria carotis sinistr. unterscheiden, wie dies bei den Radialcurven der Fall ist. Ein Blick auf die Fig. 2a. und b. scheint uns zu überzeugen, dass dies nicht eintrifft. Indessen ist hier zu bemerken, dass ich annehmen zu dürfen glaube, die Curven der rechten und linken Carotis seien unter normalen Verhältnissen ungleich hoch. Von 14 beidseitigen Curvenaufnahmen theils bei Gesunden, theils bei Fieberkranken fand ich 6 Mal die beidseitigen Carotis-Curven ungefähr gleich hoch, und 8 Mal die rechtsseitige Curve höher. Die Untersuchungen Eulenburg's**) führten zu demselben Resultat und kann, wie dieser Forscher bereits angeführt hat, die Ursache nirgends anders gesucht werden, als in der etwas oberflächlicheren Lage und dem etwas grösseren Lumen des rechtsseitigen Gefässes. Eine beidseitig gleich hohe, oder, wie in

*) Dass in manchen Fällen das Marey'sche Instrument feiner fühlt, als der tastende Finger, davon überzeugte ich mich vielfach; z. B. auch bei der Pulslosigkeit nach kaltem Bade bei Typhus, wo der Sphygmograph stets noch eine Curve zeichnet, an welcher die einzelnen Pulsschläge wahrnehmbar sind. Marey spricht sich hierüber (l. c. pag. 462) bei den von ihm beobachteten Fällen von Aneurysmen ähnlich aus: „Dans la plupart des cas le doigt avait grande peine à sentir cette différence du pouls aux deux radiales."

**) Virchow's Archiv Band V. Heft 1.

unserem Falle, links selbst etwas höhere Ascension, muss demnach als pathologisch betrachtet und das Vorhandensein eines Circulationshindernisses in der rechten Carotis, respective in der Arteria anonyma angenommen werden. Hierdurch sind zugleich zwei andere Möglichkeiten der Erklärung der abweichenden rechten Radialpulsform ausgeschlossen: die Compression der rechten Art. subclavia durch das Aortenaneurysma, unmittelbar nach ihrem Abgange aus der Anonyma, und das Vorhandensein eines zweiten peripherischer gelegenen Aneurysma's im Gebiete der rechten Subclavia, Axillaris, Humeralis etc. Im letzteren Falle müsste der rechte Radialpuls verspätet sein, im ersteren Falle wäre zwar Synchronismus beider Radialpulse vorhanden, dagegen dürfte das Grösseverhältniss der beidseitigen Carotisascensionen nicht, wie in unserem Falle, ein im Vergleich zum Normalen umgekehrtes sein. Um mich indess noch genauer von dem gleichzeitigen Erscheinen beider Radialpulse zu überzeugen, als dies durch beiderseitiges Befühlen derselben möglich ist, befestigte ich auf den einander genäherten, vor sich hingestreckten Vorderarmen je einen Sphygmographen, und indem ich mein Auge in gleiche Höhe mit beiden Schreibhebeln brachte, überzeugte ich mich, dass die höchsten und tiefsten Punkte der Curven je beiderseits in dieselben Zeitmomente fielen. Alsdann liess ich die beiden Hebel im Momente der Descension sich am metallenen Gehäuse des Uhrwerkes anschlagen, und konnte mich hierdurch auch mittelst des Gehörs von der Gleichzeitigkeit ihrer Bewegungen vergewissern.

Auf diese Weise konnte die klinisch gestellte Diagnose bestätigt und verschärft werden. Indessen, die diagnostischen Anhaltspunkte, welche die Pulszeichnung in unserem und in anderen Fällen an die Hand giebt, sind hiermit noch nicht erschöpft.

Eine Eigenthümlichkeit nämlich, welche beiden Radialcurven unseres Falles gleichmässig zukommt, ist die geringere Steilheit der Ascensionslinie; zieht man durch den tiefsten und den höchsten Punkt derselben Senkrechte, so beträgt die horizontale Entfernung beider $1\frac{1}{2}$ bis 2 Millim., während beim Gesunden diese Entfernung, nach ziemlich zahlreich vorgenommenen Messungen, $\frac{1}{2}$ bis 1 Millim. beträgt. (Zu vergleichen die Figur 10 a, b, c und 11 a und b.)*)

*) Bei diesen Messungen bediene ich mich eines Millimetermaassstabes, der auf Strohpapier mit Tusche gezeichnet und auf ein Metallrähmchen aufgespannt ist. Beim Auflegen desselben auf das Curventäfelchen, können die Distanzen abgelesen werden.

Bei der Constanz der Entfernung dieser beiden Punkte an der Radialcurve des Gesunden erscheint es erlaubt, eine derartige, wenn auch geringe Abweichung von den physiologischen Verhältnissen als pathologisch aufzufassen, und gewisse Experimente Marey's lassen auch für diese Erscheinung Erklärungsversuche zu.

Bei einem dieser Versuche*) ist das Aneurysma künstlich an dem der linken Arter. subclavia entsprechenden Gefässzweig (Fig. 12 b) eines Apparates angebracht, welchen sich Marey zur Nachahmung der Kreislaufsverhältnisse construirte; während an der rechten Art. radialis (Fig. 12 a) normale Circulationsverhältnisse vorhanden sind. Vergleicht man die erhaltenen Curven mit denjenigen, welche Marey bei einem Aneurysma arteriae humeralis sinistrae am Lebenden erhielt (Fig. 13 a und b), so ist die Aehnlichkeit der beiden Curven wirklich vollkommen.

Was nun die nähere Ursache dieser Veränderung des Pulsbildes bei Aneurysmen betrifft, so ist durch die angeführten Experimente die Ansicht bereits widerlegt, dass vorhandene Gerinnsel hier wesentlich influenziren; denn die künstlichen Kautschukaneurysmen waren inwendig vollständig glatt. Dass aber eine Gefässerweiterung allein, an und für sich, den Puls nicht in der Weise zu modificiren im Stande ist, beweist ein fernerer Versuch Marey's,**) bei welchem statt des elastischen Aneuryma's ein gläsernes eingefügt und dadurch der Puls gar nicht modificirt wurde. Es ist also die Elasticität der Aneurysmawand, welche die saccadirte Blutbewegung in eine gleichmässiger fortschreitende übersetzt, und ihre Wirkung ist ähnlich wie diejenige des Windkessels bei Pumpen; denn wenn jenes gläserne Aneurysma theilweise mit Luft gefüllt wird, so macht sich die ausgleichende Wirkung auf den Blutstrom und die Pulscurve sogleich wieder geltend. Dieser Effect wird um so deutlicher hervortreten, je grösser der aneurysmatische Sack im Verhältniss zum Gefässlumen, je peripherischer ersterer gelegen und je elastischer seine Wandungen sind. Die Aneurysmen peripherer Arterien brauchen von keiner besonderen Grösse zu sein, um die erwähnte Wirkung auf den Blutstrom zu gewinnen, denn der letztere ist in Folge des Einflusses der Gefässwand bereits zu einem mehr continuirlichen geworden und das Gefässlumen selbst ist, im Vergleich mit demjenigen der Aorta, ein enges. Es lässt sich daher nicht nur theoretisch denken, dass durch den Einfluss eines peripherisch gelegenen Aneurysma's

*) Marey, pag. 438.
**) l. c. pag. 440.

von mässiger Grösse die (systolische) Expansion der Arteria radial. so sehr verlangsamt wird, dass diese und die Contraction gleich viel Zeit in Anspruch nehmen, ja, dass selbst der Blutstrom in einen continuirlichen umgewandelt und der Radialpuls verschwinden gemacht wird; sondern der in Fig. 13 bereits wiedergegebene Fall beweist das praktische Vorkommen dieser Verhältnisse; und in der That war bei demselben nach Marey an der entsprechenden Radialis keine Pulsation zu fühlen. Einen ganz analogen Fall veröffentlichte Dr. Brondgeest;*) es handelte sich um ein Aneurysma der Subclavia und die beiden Radialpulscurven sind in Fig. 14 wiedergegeben.

Bei Aneurysmen der Aorta dagegen sind weit ungünstigere Verhältnisse zur Gewinnung eines wesentlichen Einflusses auf die Radialpulsform vorhanden. Der aneurysmatische Sack müsste mindestens Kindskopfgrösse besitzen, wollte er erkleckliche Windkesselwirkung auf die gewaltige Aortenblutsäule gewinnen. Zudem ist hier die stossweise Blutbewegung am ausgeprägtesten, und die Elasticität des Sackes ist fast immer durch Fibringerinnsel im Innern oder Verwachsungen mit der Umgebung ausserhalb bedeutend vermindert. Es kann uns daher nicht überraschen, dass in unserem Falle eine so geringe Abweichung der Radialpulscurve vom Normalen vorhanden, und zugleich werden wir nothwendig durch die eben auseinandergesetzte Ueberlegung zu der Annahme kommen müssen, dass bei Aortenaneurysmen überhaupt die Pulscurve auf zwei ganz verschiedene, von einander mehr weniger unabhängige Weisen verändert werden kann: Erstens durch die Elasticität des Aneurysmasackes, deren Wirkung sich auf alle Arterien erstrecken wird, und zweitens durch Modification von Circulation und Pulscurve nur einzelner Gefässstämme, sei es durch Zerrung einzelner Gefässmündungen, Verlegung derselben mit Fibringerinnseln, oder durch Druck auf einzelne peripherische Gefässe. In einzelnen Fällen werden nur die eine oder die andere dieser Wirkungen zu Tage treten, in anderen keine von beiden, oder, wie in unserem Falle, beide zusammen. Die linke Radialpulscurve der Frau Leser zeigt den Effect des elastischen Aneurysmasackes, die rechte Radialcurve vereinigt in ihrem Bilde sowohl diesen, als denjenigen eines verminderten Blutzuflusses in die Arteria anonyma, respective subclavia dextra. Der geringere Blutzufluss findet seinen Ausdruck in der geringeren Höhe der Ascensionslinie, während die geringere Steilheit derselben die Wind-

*) l. c. pag. 457.

kesselwirkung des Aneurysmasackes andeutet. Wie nämlich schon in Fig. 11 a und b dargethan, ist die horizontale Entfernung des Anfangs- und Endpunktes der Ascensionslinie in den Radialcurven der Frau Leser beiderseits genau dieselbe. Es ist dies kein Zufall und auch nicht bedingt durch das Stromhinderniss in der Art. anonyma, was aus folgenden Versuchen hervorgeht: Die Radialpulscurve eines kräftigen Pfründners ist in Fig. 15 a wiedergegeben; Fig. b stellt denselben Radialpuls dar bei leichter Compression der entsprechenden Art. brachialis; wie aus den gezogenen Verticalen zu sehen, ist die Entfernung der beiden Endpunkte der Ascensionslinie in beiden Fällen dieselbe; nur die Höhe der Ascension ist bei der Curve des nicht comprimirten Gefässes bedeutender.

Derselbe Versuch wurde wiederholt bei einer Wöchnerin; die erste Hälfte der Fig. 16 zeigt die Radialpulscurve ohne, die zweite Hälfte mit Compression der Art. brachialis. Auch hier Steilheit der Ascensionslinie in sämmtlichen Pulsationen dieselbe; Ascensionshöhe dagegen verschieden, je nach stärkerm oder schwächerem Druck auf die zuführende Arterie.*)

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei der Compression des Gefässes, müssen sich für die Radialpulscurve herausstellen, wenn die Gesammtblutmenge des Körpers plötzlich stark vermindert wird; also z. B. nach einer profusen Gebärmutterblutung. Fig. 17 bietet den Puls vor und nach einer solchen, und auch hier bleibt sich die Steilheit der Ascensionslinie gleich, während deren Höhe enorm differirt.

Eine Verminderung der zur Radialis bei jeder Systole zufliessenden Blutmenge kann daher nur die Höhe, nicht die Steilheit der Ascensionslinie veringern, und da bei der Radialcurve der Frau Leser Steilheit und Höhe vermindert sind, so muss deren Form sowohl durch das Stromhinderniss in der Anonyma, als durch die Einwirkung des elastischen Aneurysmasackes bedingt sein. Es braucht kaum noch betont zu werden, dass die soeben erörterten Verhältnisse für den Sitz und Charakter eines Aneurysma's diagnostisch verwerthbar sein werden.

Schliesslich habe ich noch einige Versuche gemacht, welche sich auf das bekannte Symptom der Pulsverspätung bei Aneurysmen

*) Es ist hierbei zu bemerken, dass die uns beschäftigende Ascensionslinie nur bis a reicht, und dass das darauf folgende immer noch ansteigende Curvenstück zwar der Herzsystole angehört, aber bereits eine Reflexionswelle darstellt und daher für den uns beschäftigenden Punkt nicht mehr in Frage kommt.

beziehen. Es kann sich hiebei sowohl handeln um ein verspätetes Erscheinen des Radial- oder Carotispulses der einen Seite gegenüber derjenigen der andern, oder auch um ein solches zwischen peripheren Pulsationen und dem Herzstosse. Ersteres wird zuweilen beobachtet bei peripherisch gelegenen Aneurysmen, letzteres bei Aortenaneurysmen.

Ich zeichnete zuerst gleichzeitig die Herzstosscurve und die Curve der Carotis der Frau Leser. Hiebei bediente ich mich zweier, möglichst analog ausgerüsteter Cardiographen, welche, an einem senkrechten Metallstab über einander befestigt, ihre Hebel auf ein und demselben Papierstreifen schreiben machen konnten. Die schreibenden Kanten der Hebel wurden genau senkrecht über einander gerichtet und ich konnte mich durch folgenden Versuch leicht davon überzeugen, dass die beiden Cardiographen die ihnen mitgetheilten Pulsationen zeitlich vollständig analog ihren Hebeln mittheilten. Fig. 18 stellt die Curven der rechten und linken Carotis communis ein und desselben gesunden Individuums dar, beide gleichzeitig, jede mit einem der beiden zu prüfenden Cardiographen aufgenommen. Die Curven sind zwar der Form nach nicht ganz analog, weil sowohl die beiden Holzkapseln nicht gleich gross, als auch die beiden Hebel nicht ganz gleich schwer sind. Indessen, was die beiden Curven beweisen sollen, thun sie vollständig dar, dass nämlich die gleichzeitig entstehende Pulsation der beiden Carotiden auch gleichzeitig durch die beiden Cardiographen aufgezeichnet werden kann; dass also auch allfällige Zeitunterschiede in der Entstehung zweier Pulsationen getreu von den beiden Cardiographen notirt werden können. Ziehen wir nämlich durch die Anfangspunkte der Ascensionslinie der einen Curve Senkrechte, so fallen dieselben mit den analogen Punkten der andern Curve fast mathematisch genau zusammen.

Bei gleichzeitiger Aufnahme des Herz- und Carotispulses der Frau Leser ergab sich nun allerdings eine constante Verspätung des letzteren gegenüber dem ersteren, allein dieselbe betrug genau gleichviel, wie bei einem Individuum mit normalen Kreislaufsverhältnissen. Bei Vergleichung der Fig. 19 und 20, von welchen die erste von Frau Leser, die zweite von einem kräftigen, gesunden, jugendlichen Individuum stammt, ist ersichtlich, wie die Entfernung zwischen je zwei verticalen Linien auf beiden Figuren gleich ist und etwa 1 Millim. beträgt. h ist die Curve des Herzstosses, c diejenige der Carotis, und die Distanzen von 1—2 repräsentiren die Zeitintervalle zwischen dem Erscheinen der Pulsation des Herzens und demjenigen der Carotis.

Bei gleichmässiger Geschwindigkeit des Schlittens mit dem Papierstreifen liesse sich wohl aus diesem Versuche eine brauchbare Zahl für die Geschwindigkeit der Fortbewegung der Blutwelle berechnen.

Bei gleichzeitiger Aufnahme von Herzstoss und Radialpuls bei Frau Leser und bei einem Gesunden blieben sich abermals die Distanzen, welche das verspätete Erscheinen der einen Pulsation gegenüber der andern zur Anschauung bringen, gleich. Die Fig. 19 und 20 sind erhalten durch Vereinigung von Sphygmograph und Cardiograph, die man so placiren kann, dass die Hebel beider Instrumente auf die Papierplatte des Sphygmographen zeichnen, und ihre schreibenden Kanten mit Hülfe von vorhergezogenen Verticallinien genau senkrecht übereinander gestellt werden können. Da die Metallfeder des Sphygmographen die ihr von der Arterie mitgetheilte Bewegung dem Schreibhebel rascher mittheilen wird, als die Luftsäule des Cardiographen, welche in dem circa 3 Fuss langen Kautschukschlauch enthalten ist, so wird die Radialcurve auf dem Papierstreifen verhältnissmässig zu früh erscheinen. Dennoch beträgt die Distanz zwischen den beiden Senkrechten, welche durch die Anfangspunkte beider Ascensionslinien gezogen sind, 2 Millim. und ist in beiden Figuren gleich gross.*)

Es ist nun auffallend, dass bei einem voluminösen Aortenaneurysma, mit welchem wir es in unserem Falle wohl zu thun haben, kein abnorm spätes Erscheinen der peripherischen Pulsationen vorhanden, und wird man sich auch in diesem Falle besonders fragen, woher eigentlich diese, anderwärts unzweifelhaft beobachtete Pulsverspätung bei Aneurysmen rühre?

Die Ansicht, dass die constant mehr oder weniger reichlich vorhandenen Gerinnsel Ursache des Symptomes seien, ist wegen der Häufigkeit der ersteren und der Seltenheit des letzteren**) unwahrschein-

---

*) Die Curven der Fig. 22 rühren von einem Individuum mit sehr deutlich fühlbarem Herzstoss her, wesshalb die entsprechende Curve aussergewöhnlich hoch. Auch die Herzstosscurve in Fig. 21 ist prononcirter als diejenige in Fig. 19, was von Ungleichheiten in der Technik herrührt. Auf die Details der Herzstosscurve einzugehen, würde hier zu weit führen; es genügt hervorzuheben, dass das Hauptstück der Ascensionslinie, durch deren Anfangspunkt eine Verticale geht, gebildet wird im Momente, wo der Herzstoss äusserlich fühlbar wird; dass die Radialcurve in Fig. 21 nicht ganz dieselbe Form hat, wie in den Fig. 5 bis 9, rührt von unvollkommener Technik her: der Beginn der Ascension, worauf es ankommt, ist jedoch ganz deutlich marquirt.

**) Nach Valleix unter 11 Fällen 3 Mal, l. c. pag. 435.

lich. Weit plausibler ist die Erklärungsweise, welche Marey*) bringt. Er hält das Symptom ebenfalls für abhängig von der Wirkung der Elasticität des Aneurysmasackes auf die Form der peripheren Pulsationen: das langsamere Ansteigen der Ascensionslinie und das dadurch bedingte spätere Erscheinen des Curvengipfels bedingt für den tastenden Finger den Eindruck des verspäteten Eintretens der Pulsation; denn der Finger fühlt letztere in dem Momente am schärfsten, in welchem der Druck in der Arterie am bedeutendsten, also die Curve am höchsten gestiegen ist. Dieser Moment wird es demnach auch sein, in welchen der Untersuchende das zeitliche Erscheinen der Pulsation versetzt; daher die scheinbare Verspätung derselben. Neben dieser scheinbaren lässt indess Marey auch die Möglichkeit einer reellen Verspätung offen. Es wäre, glaube ich, unschwer festzustellen, ob eine solche möglich oder nicht. Folgender Versuch, den zu unternehmen mir für den Moment die äusseren Bedingungen fehlen, müsste darüber Aufschluss geben. Mit einer Pumpe, ähnlich z. B. derjenigen, die Koschlakoff**) zu seinen Versuchen benutzte, wird ein Kautschukschlauch in Verbindung gesetzt, der sich bald in zwei circa 4 Fuss lange Aeste theilt, von denen der eine eine grosse elastische rundliche Erweiterung trägt; das Ende der beiden Schläuche ist verengt, so dass das in dieselben stossweise einströmende Wasser ungefähr unter demselben Drucke steht, wie das Blut in den Arterien. In der Nähe des Endtheiles jedes Schlauches wird auf die von Marey***) angegebene Weise je ein Sphygmograph befestigt und die zeitlichen Entstehungsmomente der beiden Curven in derselben Weise beobachtet, wie ich dies bei den gleichzeitig aufgenommenen beiden Radialpulsen der Frau Leser gethan. Der Curvengipfel am aneurysmatisch erweiterten Schlauche würde hiebei nach unseren früheren Auseinandersetzungen sich später bilden; wäre dasselbe auch mit dem Beginn der Ascensionslinie der Fall, so würde die Existenz einer reellen Verspätung bei Aneurysmen bewiesen sein. Dagegen würde ein negatives Resultat des Versuches die Möglichkeit einer reellen Pulsverspätung nicht absolut für alle Fälle von Aneurysmen der Aorta ausschliessen; denn die bedeutenden anatomischen Variationen bei derselben (zweilappig, mit einem Halse aufsitzend, dissecirend, mit Thorax oder

*) l. c. pag. 442.

**) Virchow's Archiv, Bd. XXX, pg. 149 ff.

***) l. c. pag. 438.

Wirbelsäule verwachsen) müssen auch ihren Einfluss auf den Blutkreislauf variiren.

Obige Mittheilungen befanden sich bereits in Händen der löbl. Redaction, als der Wiedereintritt der vor einigen Wochen aus dem Spital entlassenen Frau Leser, und die vorauszusehende nahe Section mich veranlassten, dem, im Wesentlichsten unveränderten, Manuscript folgende Nachschrift anzufügen:

Patientin hatte wegen zunehmender Engbrüstigkeit und Husten abermals Hülfe im Spital gesucht. Die Rasselgeräusche waren reichlicher, das pleuritische Exsudat rechts höher hinauf nachweisbar. Die Pulsation vorn rechts war geringer sicht- und fühlbar, die Hervorwölbung daselbst abgeflachter und die mit dem Cardiograph dort aufgenommene Curve schmächtiger, s. Fig. 22.

Radialpuls frequenter (108); seine Curve beiderseits von demselben Charakter wie früher. Die Carotis- und die Herzcurve konnten wegen zu starker Dyspnoe nicht mehr correct aufgenommen werden. — Am Herzen, aber auch hinten, links und rechts von der Wirbelsäule, in der Schulterblatthöhe, am deutlichsten aber über dem Aneurysma hörte man bald nach Wiedereintritt der Patientin zum ersten Mal ein deutliches schabendes, systolisches Geräusch, welches bis vor dem Tode constant hörbar blieb. Letzterer trat ein, nachdem ein exquisites Oedem über den ganzen Körper, namentlich oben an Kopf und oberer Extremität aufgetreten und die Dyspnoe sich noch gesteigert hatte. Sie starb nach mehrtägigem Todeskampf am 21. April.

Während der von Herrn Dr. Massini vorgenommenen Section notirte ich mir Folgendes:

Sehr reichliches pleuritisches Exsudat rechts; rechte Lunge zu doppelter Faustgrösse geschrumpft, atelektatisch. Linke Lunge durchweg oedematös. Herzbeutel leer; Herz quergelagert, etwas vergrössert. Wandung des linken Ventrikels 1½ Centimeter dick; rechter Ventrikel schlaff, dünn; Klappen des Herzens und der grossen Gefässe intact. Aorta ascendens erweitert, atheromatös; durch streifige Adhäsionen mit dem Herzbeutel vereinigt. 5 Centimeter über den Semilunarklappen beginnt eine sackförmige, circa zwei Faust grosse Erweiterung der Aorta, hauptsächlich durch die vorderen Partien des Gefässes gebildet. Diese sind mit der vorderen rechten Thoraxwand fest verwachsen: vom linken Sternalrand bis zur rechten Parasternallinie, und vom rechten Schlüsselbein bis zur dritten rechten Rippe. Sternum, Schlüsselbein, 1. und 2. Rippe etwas usurirt. Ein Schnitt in das Aneurysma von hinten fördert eine grosse Masse frischer Coagula zu Tage, welche gegen die vordere Wand zu in consistentere und adhärente Fibringerinnsel übergehen, die zunächst dem Wandtheil des Gefässes, mit diesem fest verwachsen, ein schwammiges, maschiges Netzwerk bilden, dessen Fasern, wesentlich im Sinne der Blutstromrichtung gelagert, sich

über die ganze Länge des Sackes erstrecken. Die hintere Wand des Sackes hat nur spärliche solche adhärente Gerinnsel, so dass, während zwischen 1. und 2. Rippe, in der Nähe des Sternalrandes, Gefässwand und Gerinnsel die Dicke von 2 Centimeter erreichen, die hintere Wandpartie kaum 2 Millimeter dick ist. An letzterer sind mehrere haselnussgrosse bläuliche verdünnte, elastische Stellen sichtbar. Die Vena cava superior von vorne nach hinten flach gedrückt, mit der hinteren Partie des Sackes verwachsen; ebenso die Trachea an der Stelle der Bifurication etwas flach gedrückt und mit dem Aneurysma verwachsen. Arteria anonyma flach gedrückt mit ihrer hinteren Seite fest mit dem Aneurysmasacke verwachsen; Abgangsstelle von der Aorta nicht mit Gerinnseln verlegt, jedoch schlitzförmig, so dass der Längsdurchmesser derselben 2 Centimeter, der Querdurchmesser 8 Millimeter beträgt. Abgangsstelle der Carotis communis dextr. und der Subclavia dextr. etwas längsoval; ebenso diejenige der Carotis communis sinistra; dagegen ist das Lumen der Subclavia sinistra vollkommen kreisrund und frei. Der Durchmesser der beiden Art. subclaviae bei ihrem Uebergang in die Axillaris gemessen, vollständig derselbe; bei der Carotis communis dextra ist derselbe um die Dicke der Gefässwand grösser als derjenige der Carotis communis sinistra.

Das Sectionsresultat hat die Zuverlässigkeit der neuen diagnostischen Hülfsmittel, auf die wir aufmerksam gemacht, wesentlich erhärtet. Was zunächst die auf der aneurysmatischen Geschwulst selbst aufgenommenen Curven betrifft, so war die Annahme richtig, dass die marquirten Details und die hohe Ascensionslinie derselben auf ein sehr nahes Anliegen des Gefässes an der Thoraxwand schliessen lassen. Die spätere Abflachung der Geschwulst, das geringere Pulsiren derselben und die schmächtigere daselbst gewonnene Curve finden ihre Erklärung in den mächtigen Gerinnselbildungen, die offenbar zum grössten Theil in den letzten Monaten entstanden waren. Die gefundenen anatomischen Veränderungen an den grossen Gefässen des Aortenbogens stehen im Einklang mit der Deutung, die wir den entsprechenden Curven gegeben. Die Verengerung des Lumens der Art. anonyma musste den Einfluss compensiren, den das grössere Lumen der Carotis communis dextra sonst auf deren Curve hätte ausüben müssen. Die Curve der Art. subclavia dextr. musste doppelt niedrig werden, weil sowohl das Lumen ihres zuführenden Gefässes (Anonyma) als ihr eigenes an der Abgangsstelle verengt war.

Dass die Gerinnsel im Aneurysmasack nicht die Ursache sein können eines verspäteten Erscheinens der peripheren Pulsation gegenüber dem Herzschlag, ist durch die Section ebenfalls bestätigt; denn hier war, bei reichlicher Gerinnselbildung, keine Verspätung vorhanden. Diese Gerinnselbildung, nebst der festen Adhärenz des Aneurysma's am Thorax erklären dagegen zur Genüge, warum

letzteres eine so geringe Veränderung in der Steilheit der Ascensionslinie der Radialcurve hervorzubringen vermochte; denn beide angeführten anatomischen Momente mussten die Elasticitätswirkung des Aneurysma's bedeutend abschwächen.

Von Interesse ist endlich das so späte Auftreten eines deutlichen, systolischen Geräusches über dem Aneurysma. Bei den intacten Herz- und Gefässklappen kann die Entstehung desselben nur auf die anatomischen Verhältnisse im Aneurysma bezogen werden, und da diese, nach Krankheitsverlauf und Section zu schliessen, sich in den letzten Wochen nur in Beziehung auf die Quantität der Fibringerinnsel wesentlich geändert haben können, so müssen auch letztere als Ursache des Geräusches betrachtet werden. Es wäre dasselbe demnach entstanden aus dem Vorbeiströmen des Blutes an der unebenen feingefurchten Gerinnselschicht. Es ist diese Entstehungsweise der Gefässgeräusche verschieden von der anderwärts geltend gemachten. Dr. Thamm*) bringt Beweise, nach welchen deren Entstehung in der wirbelförmigen Bewegung des Blutes zu suchen wäre, wenn es aus engern in weitere Oeffnungen tritt. Marey**) schliesst aus seinen Versuchen am schematischem Apparat, dass die Elasticität des Aneurysmasackes es ist, welche auch zur Entstehung der Geräusche Anlass gebe. Beide Erklärungsweisen genügen für unsern Fall insofern nicht, als nicht einzusehen wäre, warum das Geräusch erst so spät aufgetreten, wenn es durch den Eintritt des Blutes aus einem engeren in ein weiteres Lumen bedingt wäre; denn durch die reichlichen in der letzten Zeit gebildeten Gerinnsel konnte der Raum im Aneurysma nicht erweitert, nur verengt werden. Ebenso konnte dessen Elasticität gegen das Ende nur abgenommen haben, und die Entstehungsweise des Geräusches nach Marey könnte daher ebenfalls keine Anwendung finden.

Die mitgetheilten Resultate scheinen uns aufzufordern zu weiterer Beachtung und Verarbeitung der Sphygmographie und Cardiographie bei Aneurysmen.

---

*) Berliner klinische Wochenschrift 12. April 1869.

**) l. c. pag. 483.

Basel, Juli 1869.

XXI.

Ueber die wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern.

Von

Dr. W. Erb,
Professor in Heidelberg.

Meine in Virchow's Archiv*) publicirte kleine Arbeit über die sog. „wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskeln" ist von Herrn Martini in diesem Archiv**) in einer Weise hergenommen und zerzaust worden, die mein aufrichtigstes Mitleid — natürlich nur mit meiner armen Arbeit — erregte. Nicht genug, dass Herr Martini eine vollkommen ungenügende Beweisführung in dieser Arbeit fand, nicht genug, dass er haarsträubende und unsinnige logische Schlussfolgerungen in derselben entdeckte; nein, er gönnt sich selbst am Schlusse seiner Arbeit in einer kleinen Anmerkung noch das harmlose Vergnügen, auf Grund einiger nicht näher mitgetheilter Controlversuche das Thatsächliche aus meinen Versuchen „energisch" in Abrede zu stellen. Es schien demnach kein guter Faden an meiner ganzen Arbeit zu bleiben. Trotzdem würde ich es für durchaus überflüssig erachtet haben, noch einmal auf eine Kritik zurückzukommen, die sich grösstentheils auf Missverständnisse gründet und deren Schärfe sich hauptsächlich gegen mir fälschlich untergeschobene Schlussfolgerungen richtet, wenn ich nicht auch bei andern Schriftstellern, z. B. bei Hoffmann***), auf eine ähnliche Auffassung mei-

---

*) W. Erb, Bemerkungen üb. d. sog. wachsartige Degenerat. d. quergestreift. Muskelfasern. Virch. Arch. Bd. 43 p. 108.

**) E. Martini, Beitr. z. pathol. Histiol. d. quergestr. Muskeln. 1. die wachsige Degeneration. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 505.

***) C. E. E. Hoffmann, Unters. üb. d. path.-anat. Veränderung. d. Org. im Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

ner Arbeit gestossen wäre, so dass ich mich durch die Fassung meiner damaligen Arbeit offenbar nicht genügend vor Missverständnissen geschützt sehen konnte. Zudem besass ich nicht Selbstvertrauen genug, um nicht vor der energischen Negation des Herrn M. zurückzuschrecken, um mir nicht zweifelnd die Frage vorzulegen, ob ich nicht doch am Ende durch Uebersehen einer oder der andern der von Herrn M. betonten Cautelen getäuscht worden sei. Ich fühlte um so mehr Grund zu diesem Zweifel, als ich über diese allerdings selbstverständlichen Cautelen keine so eingehenden Notizen geführt hatte, wie für eine so scharfe Kritik, wie die Martini'sche, nothwendig gewesen wären, und ich meinem Gedächtniss nicht genug traute, um auch heute noch die unbedingte Richtigkeit der damals gefundenen Thatsachen zu verbürgen. Ich habe desshalb eine Anzahl meiner damaligen Versuche wiederholt und ich hoffe, mit allen von Herrn M. geforderten Cautelen, wie er sich bei dem genauen Durchlesen der nachfolgenden Versuchsprotocolle wohl überzeugen wird. Ich kann hier gleich sagen, dass diese Versuche in allen wesentlichen Punkten bestätigend für meine früheren Beobachtungen ausgefallen sind. Ehe ich sie jedoch genauer mittheile, bitte ich den geneigten Leser, mit mir die vernichtende Kritik des Herrn Martini etwas näher anzusehen.

Ich übergehe die Bemängelungen, welche Martini gegen die ersten Versuchsreihen meiner Arbeit (Versuche an gesunden, verwundeten Muskeln) vorbringt; sie haben weniger Wichtigkeit und sind vornehmlich darauf basirt, dass M. nicht gleich mir einen Unterschied macht zwischen einer lebenden und einer im Absterben begriffenen und den beim Absterben gewöhnlich eintretenden Gerinnungsvorgängen unterworfenen Muskelfaser. Die Hauptanklagen richtet M. zunächst gegen die Versuche an gelähmten Muskeln; dieselben sind für ihn nicht klar genug beschrieben und er findet, dass in der ganzen Versuchsreihe „der Nachweis fehlt, dass die gelähmten Muskeln, wenn sie bis nach Eintritt der Starre unverwundet und äussern schädlichen Einflüssen nicht ausgesetzt, belassen wurden, auch dann die wachsartige Degeneration zeigten." (l. c. p. 523) „Desshalb muss dieser Versuchsreihe jede Beweiskraft abgesprochen werden." Ich bitte den geneigten Leser höflichst, die betreffende Stelle meiner Arbeit zu vergleichen, um sich zu überzeugen, mit welcher Naivität hier Herr Martini verfahren ist. Bei der Schilderung der betreffenden Versuche auf S. 121 habe ich der Kürze wegen und um den Leser nicht bei jedem einzelnen Versuch mit der Wiederholung der Methode zu ermüden (— eine Rücksicht, die freilich, wie ich sehe,

der Martini'schen Kritik gegenüber sehr übel angebracht war), kurz die Versuchsmethode angegeben, und zwar heisst es da: „Zunächst wurden die Muskeln .... vor dem Eintreten der Todtenstarre untersucht; erst 24 Stunden später oder erst nach längerem Aufbewahren in doppeltchromsaurem Kali (also doch wohl nach dem Eintritt der Todtenstarre!) wurden dann die übrigen **unversehrten** Theile der betreffenden Muskeln untersucht.“ Das bei der Aufzählung der einzelnen Versuche häufig wiederkehrende „später“ bezieht sich dann doch offenbar, wie jeder Verständige sieht, auf diesen Passus. Durch den beigefügten Satz, „an der Stelle der ersten Verwundung war natürlich die Degeneration immer sehr ausgesprochen“ durfte ich hoffen, mich gegen den Verdacht gesichert zu haben, als hätte ich mich etwa durch die während des Lebens verwundeten Stellen bei der späteren Untersuchung täuschen lassen. Aber das war für Herrn M. noch lange nicht deutlich genug. — Ich will gar nicht einmal darauf eingehen, welch' beleidigende Voraussetzung darin liegt, auf der ausdrücklichen Erwähnung von Dingen zu bestehen, die so selbstverständlich sind, dass ohne sie die ganze Beweisführung ungenügend wäre.

Es kommt aber immer noch besser: Martini erzählt kurz meine auf S. 123 meiner Arbeit kurz skizzirte Beobachtung an einer Typhusleiche und fügt dann bei: „.... er (Erb) schliesst nun an dieser Stelle hieraus, dass die Degeneration, welche von den früheren Beobachtern an unverwundeten, erst nach Eintritt der Starre aus der Leiche entfernten Muskeln vorgefunden wurde, Leichenerscheinung sei, obwohl er selbst an den unverletzt bis nach Eintritt der Starre in der Leiche gelassenen Muskeln des linken Oberschenkels keine Degeneration findet. Allerdings eine staunenswerthe Logik!“ Gerade über diese letzte Exclamation befinde ich mich in vollkommner Uebereinstimmung mit Herrn Martini: allerdings eine sehr staunenswerthe Logik! Um so mehr freue ich mich, die Autorschaft und Priorität dieser logischen Schlussfolgerung einzig und allein Herrn Martini überlassen zu können: von dem angeführten Satz und der ganzen Schlussfolgerung steht in meiner Arbeit auch nicht eine Sylbe. Wenn es nicht zu unbescheiden ist, bitte ich den Leser abermals S. 123 meiner Arbeit gütigst zu vergleichen und sich zu überzeugen, dass es „an dieser Stelle“ heisst: „diese allerdings sehr unvollkommene Beobachtung eröffnet doch wenigstens die Möglichkeit, dass es auch beim Typhus durch eine sorgfältige und methodisch ausgeführte Untersuchung gelingen dürfte, die Frage nach der Zeit der Entstehung der wachsartigen

Degeneration zu lösen", und nun vergleiche man diese gewiss sehr bescheidene und nüchterne Schlussfolgerung mit dem obigen Satze von Herrn Martini! Allerdings eine staunenswerthe Kritik! Mit Bedauern muss ich constatiren, dass auch Hoffmann (l. c. S. 345) meine dortigen Angaben in so oberflächlicher Weise interpretirt hat. Dass ich die im Schlusspassus meiner Arbeit niedergelegte Bemerkung über die wachsartige Degeneration des Typhus aus jener vereinzelten und, wie ich ausdrücklich sage, unvollkommenen Beobachtung an einer Typhusleiche abgeleitet hätte, dafür gibt doch die Fassung dieser Bemerkung gewiss auch nicht den mindesten Anhaltspunkt!

Da aber Herr Martini mich offenbar im Verdacht hat, dass ich irgend welche geheime Schlussfolgerungen aus meiner harmlosen Beobachtung gezogen habe, so will ich offen eingestehen, dass ich dies in der That gethan und ich will sie als reuiger Sünder nachträglich hier veröffentlichen: Ich schliesse aus dieser Beobachtung, dass in vielen Fällen, wo die Todtenstarre bei der Section einer Leiche noch nicht vollständig ausgeprägt ist, an den zur spätern Untersuchung herausgeschnittenen (also verwundeten) Muskelstücken die sog. wachsartige Degeneration nachträglich noch eintritt, weil die Fasern nicht todtenstarr waren bei der Durchschneidung; und ich schliesse ferner daraus, dass für viele Beobachter die Täuschung nahe liegt, dass sie diese nach der Verwundung wachsartig degenerirten Fasern für während des Lebens degenerirte halten; und ich wage sogar zu vermuthen, dass der in der neuern Zeit so häufig gewordene Befund der „wachsartigen Degeneration" bei den verschiedensten Krankheiten sich zum Theil auf dieses Vorkommen zurückführen lässt. Ja selbst gegen Herrn Martini regt sich mir neuerdings der schwarze Verdacht, dass er dadurch in einzelnen Fällen getäuscht worden sei; denn da er seine meisten Beobachtungen im Jahre 1865/66 anstellte, wo seine Ueberzeugung von der prämortalen Entstehung der wachsartigen Degeneration durch meine vorlauten Bemerkungen noch nicht angekränkelt sein konnte, so kann ich trotz seiner ausdrücklichen Versicherung des Gegentheils doch den Zweifel nicht unterdrücken, ob es wohl damals mit der Constatirung der eingetretenen Todtenstarre in allen zur Untersuchung benutzten Muskeln wirklich so genau genommen worden sei. Doch das lässt sich wohl jetzt nicht mehr untersuchen.

Ich denke, der Leser hat genug von der Martini'schen Kritik. Auf einige nebensächliche Bemerkungen werde ich weiter unten noch zurückkommen. Ich wende mich jetzt zur Mittheilung einiger Ver-

suche, die ich, veranlasst durch die Martini'schen Bemerkungen, in der letzten Zeit angestellt habe, und die zunächst nur die Richtigkeit meiner früheren Beobachtungen controliren sollten. Ich hätte es nach den Bemerkungen von Martini immerhin für möglich gehalten, dass schon die einfachen Manipulationen, welche man bei der Blosslegung und Untersuchung der Muskeln bei den getödteten Thieren anwendet, im Stande wären, die durch die Lähmung und ihre Folgezustände mit grösserer Brüchigkeit und Zerreisslichkeit begabten Fasern zur Zerreissung zu bringen und dadurch das Entstehen der „wachsartigen Degeneration" zu veranlassen; ich richtete also vorwiegend auf diesen Punkt meine Aufmerksamkeit. Dann suchte ich auch noch einmal die postmortale Entstehung zu prüfen, so weit dies nach der hier anzuwendenden Methode möglich ist. Ich machte nun zuerst folgenden Versuch.

1. Kleines graubraunes Kaninchen. Es wird dem Thier am 25. März 1869 der rechte N. ischiad. oberhalb der Kniekehle durchschnitten; am 13. April wird dieselbe Operation am linken Nerv. ischiad. vorgenommen. — Am 5. Mai 1869 wird das Thier zur weiteren Untersuchung vorgenommen. Die Motilität ist im rechten Fuss in Spuren bereits wieder vorhanden, links noch nicht. Beide Unterschenkel, besonders aber der rechte, stark atrophisch. Es wird dem Thiere jetzt an den Unterschenkeln sehr vorsichtig ein Theil der Haut wegpräparirt, um die Ränder einiger Muskeln freizulegen und davon frische Präparate zur Untersuchung zu entnehmen.

Linker Unterschenkel. 22 Tage nach der Durchschneidung: (5. Mai Nachmitt. 4 Uhr.) Es werden von verschiedenen Muskeln, immer von unverletzten Stellen, mit der Scheere kleine Muskelpräparate entnommen, dieselben sehr rasch auf ein vorher erwärmtes Objectglas gebracht und rasch ohne Zusatzflüssigkeit bei schwacher Vergrösserung untersucht. Es wurden im Ganzen 9 Präpar. in dieser Weise untersucht; viele davon zeigten unter dem Mikroskop noch deutliche Zuckungen der Fasern. Alle ohne Ausnahme zeigten keine Spur von eigentlicher, wachsartiger Degeneration; dagegen waren die abgeschnittenen Faserenden häufig etwas gewulstet und wachsartig glänzend und bei einigen Präparaten zeigte sich eine über fast alle Fasern verbreitete kleinwellige Retraction mit wachsartigem Glanz an den gewulsteten Stellen — eine Erscheinung, die aber sehr wesentlich von der eigentlichen wachsartigen Degeneration verschieden ist und sich auch immer über eine grosse Menge von Fasern verbreitet zeigte. Je länger durch zufällige störende Umstände die Vollendung und Besichtigung des Präparats verzögert wurde, desto deutlicher trat diese Erscheinung hervor, besonders wenn das Präparat etwas hin- und hergezerrt war. Bei sehr rasch und glücklich angefertigten Präparaten, besonders auch bei den recht grossen Schnitten, erschienen die Fasern alle ganz normal und ohne jede Spur der wachsartigen Degeneration. An solchen Präparaten gelang es denn auch, unter dem Mi-

kroskop das eigenthümliche Zusammenschnurren der Fasern in wenigen Secunden eintreten zu sehen.

Rechter Unterschenkel. 41 Tage nach der Durchschneidung des Nerven. (5. Mai 69.) Die Untersuchung wird in gleicher Weise gemacht wie links. Es zeigt sich hier genau dasselbe Verhalten. In 7 Präparaten zeigt sich ohne Ausnahme keine Spur der ächten Degeneration, während auch hier an den durchschnittenen Faserenden glasige Quellung zu bemerken war und auch hier sich in einigen Präparaten eine rasche, wellige, mit wachsähnlichem Glanz verbundene Zusammenziehung der Fasern einstellte, wahrscheinlich bedingt durch den bei dem Abschneiden gesetzten mechanischen Reiz.

Das Thier wird hierauf durch Verbluten getödtet und in unveränderter Stellung ruhig hingelegt, um das Eintreten der Todtenstarre abzuwarten. Dieselbe ist auch 22 Stunden nach dem Tode vollständig ausgebildet; es wird jetzt und an den folgenden Tagen die Untersuchung der Muskeln gemacht.

Linker Unterschenkel. Untersuchung erst 48 Stunden nach dem Tode: An Präparaten, von den allerverschiedensten, bisher unverletzten Muskelstücken genommen, zeigte sich bald die gewöhnliche Form der wachsartigen Degeneration, bald wurde dieselbe darin total vermisst. Wo die Degeneration vorhanden war, zeigte sie sich in ähnlicher Weise wie nach frischen Verwundungen gesunder Fasern, nirgends weiter vorgeschritten oder von consecutiven Veränderungen begleitet. Es wurden von dieser Seite nach dem Tode im Ganzen 47 Präparate angefertigt, von welchen 27 die „wachsartige Degeneration“ in höherem oder geringerem Grade zeigten, während sie in 20 Präparaten fehlte.

Rechter Unterschenkel. 48 und 94 Stunden nach dem Tode untersucht: An verschiedenen Stellen der Muskeln deutliche Degeneration, bald an der Oberfläche, bald im Innern der Muskeln; bald nur einzelne Fasern, bald viele in einem Präparate wachsartig degenerirt. Es wurden im Ganzen 32 Präparate gemacht, von welchen 20 keine Degeneration zeigten, während sie in 12 Präparaten vorhanden war.

Im Uebrigen zeigten die Muskeln die von mir an einem andern Ort ausführlicher beschriebenen Veränderungen: hochgradige Atrophie, Kernvermehrung, massenhafte Bindegewebsentwicklung. In dem peripherischen Nervenstück rechts schon wieder zahlreiche regenerirte Nervenfasern, welche links noch völlig fehlen und nur an der Durchschneidungsstelle vorhanden sind.

Aus dieser Beobachtung lassen sich wohl folgende Schlüsse ableiten: In den noch lebenden und unversehrten Muskeln bestand in diesem Falle keine wachsartige Degeneration, wohl aber eine abnorm grosse Erregbarkeit und Contractilität, durch welche sie schon bei der mechanischen Reizung des Schneidens in Contraction geriethen und zu gerinnen anfingen. — In den nach dem Eintritt und Ablauf der Todtenstarre untersuchten unverletzten Muskeln findet sich die Degeneration in mässigem Grade und zwar auf der seit 22 Tagen

gelähmten Seite in grösserer Verbreitung, als auf der seit 41 Tagen gelähmten. Es wirft sich hier die Frage auf, ob es nicht die wiederkehrende Motilität, der wiederkehrende Nerveneinfluss ist, welcher diese grössere Resistenz der Fasern, dieses seltenere und anscheinend schwierigere Entstehen der wachsartigen Degeneration bedingt? Ausserdem kann immer der Einwand gemacht werden, dass selbst die unbedeutenden Manipulationen, welche bei der Blosslegung der Muskeln und der Entnahme der Präparate ausgeführt werden mussten, auf die übrigen unverletzt bleibenden Muskeln als mechanische Insulte wirkten, heftig genug, um die wachsartige Degeneration zu erzeugen. Es musste also zu entscheiden versucht werden, ob die Veränderung sich auch in Muskeln findet, die ganz ohne mechanische Beleidigung bis nach Eintritt der Todtenstarre liegen blieben, und andrerseits, ob sie etwa durch solche während des Auftretens der Todtenstarre angebrachte Manipulationen in erhöhter Ausdehnung hervorgebracht würde. Zur Entscheidung dieser Fragen wurde der folgende Versuch angestellt.

2. Grosses graues Kaninchen. Es war dem Thier am 25. März 1869 der rechte, am folgenden 13. April der linke Nerv. ischiadicus durchschnitten worden.

Am 13. Mai 1869 war die Motilität im rechten Unterschenkel wieder in deutlicher Weise vorhanden, links fehlte sie noch vollständig. Das Thier wird Nachmittags 4 Uhr durch einen Schlag ins Genick getödtet, was ohne nennenswerthe Convulsionen geschieht, und wird unmittelbar nachher ganz ruhig auf die linke Seite gelegt. Es werden dann nur an dem rechten Bein einige passive Beuge- und Streckbewegungen des Unterschenkels gemacht und dieselben von Zeit zu Zeit wiederholt. Das linke Bein bleibt in absoluter Ruhe.

Am 14. Mai, Morgens 10 Uhr ist vollkommne Todtenstarre vorhanden, die Extremitäten brettähnlich steif. Wiederholung der passiven Bewegungsversuche an der rechten Unterextremität.

15. Mai. Die Todtenstarre ist etwas mässiger geworden. Nachmittags 4 Uhr — also 48 Stunden nach dem Tode — wird mit der Untersuchung der Muskeln begonnen und dieselbe in den nächsten Tagen bis zum 17. Mai fortgesetzt. — Rechter Unterschenkel (49 Tage nach der Operation) (Präparate in Jodserum untersucht) zeigt hochgradige Atrophie der Fasern, grossen Kernreichthum, manchmal Trübung derselben, massenhafte interstitielle Bindegewebsentwicklung. Es findet sich dagegen die „wachsartige Degeneration“ nur äusserst spärlich; es wurden im Ganzen aus den verschiedenen Unterschenkelmuskeln 49 Präparate angefertigt, von welchen nur 7 die wachsartige Degeneration in einzelnen Fasern zeigten. Die Nerven zeigen auf der rechten Seite schon sehr weit vorgeschrittene Regeneration; sowohl im Tibialis, wie im Peronäus zeigen sich selbst ziemlich weit entfernt von der Schnittstelle reichliche junge regenerirte Nervenfasern mit schon ziemlich breiter Mark-

scheide. Die Schnittstelle durch eine kurze, 4—5 Mm. lange Narbe vereinigt.

Ganz anders sind die Verhältnisse dagegen am linken Unterschenkel (30 Tage nach der Operation), der die ganze Zeit über in absoluter Ruhe geblieben war und erst am 17. Mai zum ersten Male untersucht wurde. Die Todtenstarre fast völlig verschwunden. Es zeigen sich hier in der ganzen Muskulatur, in der weit überwiegenden Mehrzahl der Präparate sehr zahlreiche Fasern in exquisiter wachsartiger Degeneration begriffen. Es finden sich im Ganzen unter 61 Präparaten von dieser Seite 37 mit wachsartiger Degeneration. Besonders stark ist dieselbe entwickelt in den Mm. peroneis und tibial. antic., sowie in den Köpfen des Gastrocnemius und Soleus in der Nähe ihres obern Endes. — Die Nerven, auf dieser Seite in hochgradiger Degeneration, zeigen noch kaum Spuren von regenerirten Fasern, nur hie und da ganz vereinzelte, mit äusserst schmaler Markscheide versehen.

Um zu prüfen, in welchem Zahlenverhältniss die nach Martini's Angaben auch in gesunden Muskeln vorkommenden wachsartig degenerirten Fasern zu den in gelähmten Muskeln vorhandenen ständen, habe ich aus den gesunden Muskeln desselben Thieres 40 Präparate untersucht; in allen diesen fand sich auch nicht eine einzige degenerirte Faser vor.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus dieser Beobachtung ergeben, sind sehr einfach: Zunächst zeigt der Befund am linken Unterschenkel, dass in solchen gelähmten Muskeln die wachsartige Degeneration auch dann in reichlicher Weise vorkommt, wenn die unverletzten Muskeln in absoluter Ruhe bleiben bis zum Eintritt und Ablauf der Todtenstarre. Ferner geht daraus hervor, dass die „wachsartige Degeneration" jedenfalls nicht die Folge von mechanischen Insulten und Zerrungen ist, welche die Muskeln während der Todtenstarre erleiden. Endlich macht es auch dieser Versuch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Neigung zu dieser Veränderung in den Muskelfasern sich vermindert, wenn die motorische Leitung wieder hergestellt ist, wenn also der Nerveneinfluss und damit wohl auch eine günstigere Ernährung in den Muskeln wieder hergestellt ist. Ueber die prä- oder postmortale Entstehung der Degeneration konnte natürlich dieser Versuch nichts lehren; doch sprach das Aussehen der degenerirten Fasern entschieden für ein noch frisches Entstehen der Veränderung.

Zur weiteren Bekräftigung der bisher gefundenen Thatsachen wurde dann noch folgender Versuch angestellt.

3. Junges kräftiges Kaninchen. Durchschneidung beider Nerv. ischiadici in der Mitte des Oberschenkels am 27. Mai 1869. Am

25. Juni besteht noch vollständige Lähmuug beider Unterschenkel; es ist noch keine Spur von Motilität in denselben vorhanden und sie sind sehr abgemagert.

Am 27. Juni (also 31 Tage nach der Operation) werden am lebenden Thier von der rechten Uuterschenkelmuskulatur eine Reihe von frischen Präparaten gemacht. Unter 8 Präparaten fanden sich 7, in welchen ganz entschieden keine degenerirte Faser war; nur in 1 Präparat konnte es zweifelhaft erscheinen, ob die vorhandene Degeneration einiger Fasern durch die Präparation entstanden war oder schon vorher bestanden hatte. Das erstere erschien mir wahrscheinlicher; denn es zeigte sich auch hier, dass ganz ungemein rasch die Fasern ganz allgemein zusammenschnurrten und in zahlreiche wachsartig glänzende Scheiben zerfielen. Nur wenn es gelang, das Präparat in 1—2 Secunden unter das Mikroskop zu bringen, war es möglich, die Fasern alle intact zu sehen; aber im Verlauf weniger weiterer Secunden entwickelte sich die genannte Veränderung fast in allen Fasern, was man unter dem Mikroskop deutlich verfolgen konnte. Diese Art der „wachsartigen Degeneration" ist durch die Verletzung und den dadurch gesetzten mechanischen Reiz zu Stande gebracht und entsteht eben in den gelähmten Muskeln ungemein viel rascher als in den gesunden. Sie unterscheidet sich aber in ihrem Aussehen sehr wesentlich von der durch die Todtenstarre entstandenen. Sie tritt immer in einer grossen Reihe nebeneinanderliegender Fasern gleichzeitig auf, und wenn sich die Präparation durch ungünstige Zufälle etwas verzögert, so ist gewöhnlich fast das ganze Präparat in dieser Veränderung begriffen. Ich muss also sehr betonen, dass man bei etwaigen Controlversuchen diese Form der Veränderung nicht mit derjenigen verwechsele, welche sich nach Ablauf der Todtenstarre in den Muskeln findet und dass man sich durch genaue und vorurtheilslose Vergleichung von den grossen Differenzen überzeuge, welche zwischen beiden existiren.

Das Thier wird am 27. Juni, Nachm. 2 Uhr durch Verbluten getödtet und dann unbewegt liegen gelassen. Am 28. Juni Morgens 10 Uhr besteht überall hochgradige Todtenstarre. Die weitere Untersuchung wird an diesem Tage, Nachmittags 5 Uhr und zum grösseren Theil erst am 30. Juni Nachm. 4 Uhr gemacht. An diesem Tage ist die Todtenstarre schon fast ganz vorüber. Die gelähmten Muskeln zeigen die bekannten Veränderungen; in den peripherischen Abschnitten der durchschnittenen Nerven noch keine Spur von regenerirten Fasern.

Linker Unterschenkel (der bisher ganz unberührt geblieben war). In allen Muskeln, ganz besonders aber in der Wade, finden sich zahlreiche Fasern in „wachsartiger Degeneration" in ganz charakteristischer Weise, also ganz anders als in den vom lebenden Thier entnommenen und durch die Verletzung selbst veränderten Präparaten. Es wurden im Ganzen 59 Präparate untersucht, von welchen 41 die Veränderung in exquisitester Weise zeigten, während in 18 davon nichts wahrzunehmen war.

Rechter Unterschenkel. Auch auf dieser Seite die Veränderung in der — bis zum 30. Juni ganz unberührten — Wade viel mehr ausgesprochen, als in der vordern Unterschenkelmuskulatur. In der Wade ist sie fast in allen Präparaten vorhanden. — Unter 37 Präparaten von dieser Seite befinden sich 24 mit reichlicher wachsartiger Degeneration.

Zum Ueberfluss untersuchte ich am 1. Juli auch noch die kleinen Muskeln der Fusssohle und es fanden sich hier rechts unter 7 Präparaten 5, links unter 8 Präparaten 6, welche die Degeneration in deutlichster Weise zeigten.

Es geht wohl auch aus diesem Versuch hervor, dass die sogenannte „wachsartige Degeneration" und zwar zum Theil sehr massenhaft, in solchen gelähmten Muskeln vorkommt, welche bis nach abgelaufener Todtenstarre vollkommen ruhig und unbewegt gelegen haben; ferner wird auch durch diesen Versuch die Wahrscheinlichkeit vermehrt, dass es sich bei diesen Formen der Veränderung um eine postmortale Entstehung handele. Ich muss allerdings zugeben, dass mit allen diesen Versuchen noch kein mathematischer Beweis dafür geliefert ist, ein solcher lässt sich eben nach Lage der Sache in dieser Weise nicht führen, weil eben die „wachsartige Degeneration" zu ungleich vertheilt ist in den einzelnen Muskeln, so dass man oft eine Reihe von Präparaten hintereinander macht, in welchen sie nicht vorhanden ist, während sie an anderen Stellen fast in jedem Präparat gefunden wird. Ein sonderbarer Zufall könnte es wohl so fügen, dass man auch an den lebenden Muskeln einmal auf eine Reihe von Präparaten stiesse, welche zufällig die Degeneration nicht zeigen. Dieser Einwand kann aber Angesichts der grossen Zahl von Präparaten aus lebenden Muskeln, in welchen ausnahmslos keine wachsartige Degeneration gefunden wurde (und ich darf wohl auch die in meiner früheren Arbeit aufgeführten Präpärate hierherziehen, da jene Versuche wohl durch die heute mitgetheilten wieder in integrum restituirt sind), während nach abgelaufener Todtenstarre in jedem 2. oder 3. Präparat die Veränderung gefunden wird, nicht wohl Platz greifen und es ist also wohl auch durch die hier mitgetheilten Versuche im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, dass die wachsartige Degeneration der Muskelfasern in den hier vorliegenden Lähmungsformen eine postmortale Entstehung hat, dass sie also Leichenerscheinung ist.

Es geht aus diesen Versuchen jedenfalls zur Genüge hervor, dass Herr Martini mit seinen — nicht genauer mitgetheilten — Controlversuchen sehr unglücklich gewesen ist. Da ich unmöglich annehmen kann, dass die Rostocker Hasen ganz besondere Hasen seien, bei welchen die wachsartige Degeneration nicht vorkommt, so kann ich, bei dem Mangel aller genaueren Data über die Versuche selbst, den Grund dieser Differenz in unseren beiderseitigen Versuchsergebnissen nicht ermitteln. Jedenfalls ist mir aber so viel

sicher, dass Herr Martini die Energie, welche er nöthig gehabt hat, um das Thatsächliche aus meinen Versuchen in Abrede zu stellen, weit nützlicher auf eine weitere Verfolgung und gründlichere Wiederholung meiner Versuche verwendet haben würde. Und nebenbei gesagt erscheint es mir auch ein bischen unklug, Angesichts der nicht übermässig zarten Weise, mit welcher die Leichen so oft vor der Section von den Leichenwärtern behandelt werden so sehr darauf zu bestehen, dass die zu untersuchenden Muskeln sorgfältig vor mechanischen Insulten bewahrt bleiben.

Ich sehe mich also durch meine neueren Versuche genöthigt, meine frühere Ansicht im Ganzen festzuhalten. Es dürfte aber gerathen sein, dieselbe hier etwas genauer zu präcisiren, da sie so vielen Missverständnissen und Missdeutungen ausgesetzt war.

Zunächst halte ich diese eigenthümlichen Veränderungen, die unter dem Namen der wachsartigen Degeneration cursiren, jene Zerklüftung der Fasern, bei welcher die Bruchstücke wachsartigen Glanz annehmen und die Querstreifung verlieren, in den von mir untersuchten Fällen traumatischer Lähmung für eine postmortale Erscheinung. Wie ich oben schon sagte, ist der Beweis dafür allerdings kein ganz vollkommener, weil eben die hier überhaupt mögliche Art des inductiven Beweises keine vollkommene ist. Doch möchte immerhin die Zahl der untersuchten Präparate (zu welchen ich ohne Bedenken auch die in der früheren Arbeit angegebenen rechne) genügen zur „Elimination des Zufalls“ und es dürften somit die Zahlen an sich schon für diese Annahme sprechen. Weiterhin spricht aber dafür der Umstand, dass die bei diesen Lähmungen zu beobachtenden Formen der Degeneration genau identisch sind mit den nachweislich frisch entstandenen; es sind durchaus keine Anzeichen vorhanden, welche dafür sprächen, dass die Degeneration schon längere Zeit bestanden hätte und dass etwa weitere secundäre Veränderungen mit den degenerirten Muskelfasern vor sich gegangen wären. Endlich muss die Annahme einer Entstehung intra vitam schon desshalb fallen, weil die Muskeln viel atrophischer sein müssten, als sie es wirklich sind, wenn wirklich wochenlang ein solch massenhafter Untergang von Fasern stattfände, wie es nach dem Befund an der Leiche doch angenommen werden müsste. Ich habe in meiner Arbeit über peripherische Paralysen (dies. Arch. Bd. V. S. 75) nachgewiesen, dass die Muskelfasern bis auf mehr als die Hälfte ihrer Breite schwinden können; wenn auch allerdings der dadurch gesetzte Substanzverlust zum Theil wieder durch die gleichzeitige Bindegewebswucherung ausgeglichen wird, so genügt er doch

jedenfalls, um die Volumsabnahme der Muskeln zu erklären, wie sie in den späteren Stadien der Lähmung gefunden wird. Wenn dabei gleichzeitig ein erhebliches Zugrundegehen der Fasern stattfände, müssten die Muskeln weit mehr als atrophisch gefunden werden. Dass ein solcher etwaiger Verlust an alten Fasern nicht durch Neubildung junger Fasern gedeckt und dadurch maskirt wird, dafür kann ich bürgen, denn ich habe, wie ich in meiner soeben citirten früheren Arbeit (l. c. p. 55) angeführt, viel Zeit und Mühe darauf verschwendet, diese jungen Fasern zu finden, zu einer Zeit als ich noch in der That der Meinung war, dass die wachsartige Degeneration auch bei diesen Lähmungen während des Lebens schon existire und dass durch sie viele Fasern zu Grunde gingen. — Aus allen diesen Gründen muss ich die postmortale Entstehung der „wachsartigen Degeneration“ bei diesen traumatischen Lähmungen für im höchsten Grade wahrscheinlich, wenn nicht für sicher erwiesen halten.

Dass damit durchaus nicht gesagt ist, dass die Muskelfasern, welche die sog. wachsartige Degeneration zeigen, vor dem Tode ganz normal und in ihrer chemischen und molecularen Zusammensetzung ganz intact gewesen seien, versteht sich doch wohl für jeden Verständigen von selbst. Die Gerinnungsvorgänge, welche in der Muskelsubstanz nach dem Tode eintreten, sind an gesunden Fasern nicht im Stande, eine Zerklüftung und wachsartigen Glanz des Gerinnsels zu erzeugen; die gesunden Fasern bleiben intact. Dagegen tritt unter dem Einfluss dieses Gerinnungsvorgangs an den gelähmten Fasern eine solche Veränderung auf; was folgt daraus einfacher, als dies, dass eben in diesen Fasern gewisse Veränderungen vorhanden sind, welche eine andere Form der Gerinnung, eine raschere Contraction und eine Zerklüftung des Gerinnsels nothwendig bedingen? Welche Veränderungen sollen denn das sein, wenn nicht chemische oder moleculare? Dass wirklich solche Veränderungen während des Lebens bestehen, dafür spricht ausser der hochgradigen Atrophie der Fasern, ausser der massenhaften Kernwucherung in denselben besonders das physiologische Verhalten: Die bedeutend gesteigerte galvanische Erregbarkeit, die abnorm verminderte faradische Erregbarkeit und die hochgradig gesteigerte mechanische Erregbarkeit; dafür spricht ferner das ungemein rasche Gerinnen der Muskelfasern beim Herausschneiden der Präparate, das mir bei diesen Untersuchungen vielfach hindernd in den Weg trat. Im Nu sind die Muskeln zusammengeschnurrt und in glasig glänzende Querleisten gespalten; Veränderungen, welche an gesunden

Fasern eine viertel und halbe Stunde zu ihrer Entwicklung gebrauchen, sind an diesen gelähmten Fasern in wenigen Secunden und Minuten ausgebildet. Ich meine, das sind Beweise genug für die Anwesenheit „chemischer oder molecularer" Veränderungen. Dass ich dieselben nicht näher bezeichnen kann (und Niemand wird das heutzutage können) und dass ich nicht gleich eine glatte chemische Hypothese bei der Hand habe, um dem Kind einen Namen zu geben, wird wohl gegen die Existenz solcher Veränderungen nichts beweisen.

Durch das Vorhandensein dieser Veränderungen ist es ermöglicht, dass nach dem Tode, während des Eintretens der Todtenstarre, die Gerinnung in vielen Fasern so vor sich geht, dass dadurch Bilder entstehen, die man als „wachsartige Degeneration" bezeichnet. Ich halte es nicht, wie meine Kritiker irrthümlich aufgefasst haben, für nothwendig, dass durch diese chemische Veränderung vorher ein Zerreissen der Muskelfasern selbst eintritt, dem die wachsartige Degeneration dann nachfolgt, sondern dass wegen dieser Veränderungen ein Zerreissen des durch die Todtenstarre gebildeten Gerinnsels eintritt, was eben die wachsartige Degeneration darstellt. Ohne ein solches Zerreissen des Gerinnsels kann man sich ja das Zerklüften in wachsartig glänzende Schollen gar nicht vorstellen. In gesunden Fasern zerreisst eben das Gerinnsel nicht, die Fasern bleiben für die mikroskopische Betrachtung unverändert; in den kranken Fasern aber zerreisst es, weil eben diese Fasern verändert sind, und daraus resultirt dann das Bild der wachsartigen Degeneration. Ich habe auch in meiner früheren Arbeit (allerdings, wie ich jetzt sehe, leider nicht klar genug) immer nur ausgesprochen, dass eine solche Zerreissung während der Vorgänge der Todtenstarre in sonst unverletzten Fasern stattfindet, das heisst doch mit andern Worten, dass während der Gerinnselbildung eben das Gerinnsel sich zerklüftet. Ich bedarf also für meine heutigen Anschauungen von dieser Veränderung der Annahme vorausgehender wirklicher Muskelrupturen nicht, und wenn Neumann in seiner Arbeit über die Muskelveränderungen bei Typhusleichen (Arch. d. Heilk. IX. p. 364) die Annahme von mikroskopischen oder makroskopischen Muskelrupturen für das Auftreten der wachsartigen Degeneration für nothwendig hält, so kann ich dem gerade für meine Fälle nicht beipflichten, weil eben hier in den gelähmten Muskeln von einer Entstehung solcher Rupturen durch mehr oder weniger heftige Muskelcontractionen nicht entfernt die Rede sein kann. Dagegen stimme ich, wie man sieht, mit Neumann vollständig in der Annahme

vorausgehender moleculärer Veränderungen in den Muskelfasern überein.

Es ist klar, dass sonach meine und meiner Kritiker Meinungen nicht so gar weit auseinander gehen. Auch für mich ist die wachsartige Degeneration entstanden aus einem Gerinnungsvorgang, bei welchem das Gerinnsel sich zerklüftet und wachsartigen Glanz annimmt, nur dass ich eben für meine Fälle, für traumatische Lähmungen bis zur 6.—7. Woche hin, die Existenz dieses Gerinnungsvorgangs erst nach dem Tode des Thieres zugebe. Von einer übertriebenen Muskelarbeit, so dass etwa ein „explosiver" Gerinnungsvorgang einträte, wie dies Martini für seine Typhusmuskeln haben will, kann wohl bei gelähmten Muskeln nicht die Rede sein; ein Grund mehr, um die postmortale Entstehung anzunehmen.

In welcher Weise sich die so überaus ungleiche Vertheilung der Degeneration über die verschiedenen gelähmten Muskeln erklärt, kann ich nicht genauer angeben. Thatsache ist, dass die einzelnen Muskeln und die einzelnen Abschnitte eines und desselben Muskels in sehr verschiedenem Grade davon befallen sind. Es hängt dies vielleicht von dem langsameren oder rascheren Eintreten der Todtenstarre, von der Lage der Glieder, von dem früheren oder späteren Erstarren der einzelnen Muskeln und dadurch gesteigertem oder vermindertem Zug an denselben ab. Jedenfalls gibt es immer gewisse Stellen, an welchen die Degeneration am meisten ausgesprochen ist und ich empfehle Herrn Martini für etwaige weitere Controlversuche besonders die oberen Abschnitte der Köpfe des Gastrocnemius bei Kaninchen, Muskelparthieen, welche gerade durch ihre tiefe Lage ganz besonders gegen mechanische Insulte und Verletzungen geschützt sind.

Was meine Stellung zur wachsartigen Degeneration beim Typhus betrifft, so ist dieselbe nicht wesentlich modificirt worden. Ich habe auch früher nicht bestimmt behauptet, dass diese Veränderung beim Typhus Leichenerscheinung sei, und wenn gar meine verehrten Kritiker mir unterschieben, dass ich eben dies aus der auf S. 123 meiner Arbeit angeführten Beobachtung habe beweisen wollen, so muss ich mit aller Entschiedenheit gegen eine solche Auffassung meiner Arbeit protestiren. Es steht darin kein Wort davon und ich habe es selbst nicht einmal gedacht; ich habe oben auseinandergesetzt, was ich aus dieser vereinzelten Beobachtung schloss.

Der Gedankengang, der mir die Zweifel an der prämortalen Existenz der wachsartigen Degeneration im Typhus aufdrängte, war vielmehr folgender (und er war gewiss nicht schwer zu finden!):

wenn nachgewiesen ist, dass die sog. wachsartige Degeneration, in ihrem Aussehen ganz genau identisch mit der ebenso benannten Veränderung im Typhus, in gewissen Fällen Leichenerscheinung ist, so liegt die Vermuthung nahe, dass das auch im Typhus der Fall ist und Diejenigen, welche beim Typhus die Existenz der Veränderung intra vitam behaupten, haben die Verpflichtung, dieselbe zu beweisen. Ich weise für meine Person jede Verpflichtung zurück, zu beweisen, dass die Veränderung im Typhus Leichenerscheinung sei; diejenigen, welche überzeugt sind, dass dies nicht der Fall ist, mögen die Beweise für ihre Behauptung bringen; wenn sie „noch festen Boden unter den Füssen fühlen", um so besser. Ich habe von meinem Standpunkt aus gar nichts dagegen einzuwenden, dass die Degeneration während des Lebens schon existirt, ich sehe nicht ein, warum nicht in pathologischen Fällen die Gerinnung auch schon während des Lebens eintreten solle; ja ich halte es sogar nach dem was ich seither von Typhusveränderungen gesehen, für wahrscheinlich, dass sie schon während des Lebens existirt; aber für bewiesen halte ich es zur Zeit noch nicht. Ich für meine Person habe leider wegen Mangels an Material und Zeit diesen Gegenstand nicht eingehender verfolgen können. Ich habe aber auch in der Arbeit von Martini die hierzu nöthigen Beweise nicht gefunden; man müsste denn grade das Lobpreisen der vortrefflichen Arbeit eines Andern für einen Beweis ihrer Richtigkeit halten; allein dazu dürfte doch die Autorität des Herrn Martini noch nicht ausreichen. — Kurz, ich bin sehr gern bereit, mich belehren zu lassen, dass die wachsartige Degeneration oder doch ein Theil derselben beim Typhus schon während des Lebens existirt. Es sind ja auch gewiss die beim Typhus in den Muskeln ablaufenden Processe und die Veränderungen der Muskeln bei Lähmungen so von einander verschieden, dass es von vornherein wahrscheinlich ist, dass es bei beiden auch mit der wachsartigen Degeneration verschieden sein könne. Da aber bei beiden die Veränderungen sich sehr gleichen, so war es wohl nothwendig, klar zu stellen, in welcher Weise sich die Genese und der Ablauf dieser Veränderungen bei den verschiedenen Erkrankungen verhalte. Dies für die Veränderungen bei den traumatischen Lähmungen zu thun, war der Zweck der vorstehenden Bemerkungen, und ich hoffe, dass es mir dies Mal gelungen ist, meine Ansicht klar darzulegen, und, so weit dies überhaupt möglich, zu begründen. Ich wiederhole nochmals, dass die mitgetheilten Versuche und Schlüsse für oder gegen die prämortale Existenz der wachsartigen Degeneration beim Typhus nichts beweisen können und wollen.

Ich bitte den Leser schliesslich um Entschuldigung wegen der vielleicht überflüssigen Breite der vorstehenden Ausführungen; die meiner frühern Arbeit zu Theil gewordene Kritik nöthigte mich dazu. — An Herrn Martini habe ich, statt ähnlicher schmeichelhafter Versicherungen, wie jene, mit welchen er am Schlusse seines Aufsatzes mich zu beehren für gut befunden, nur die ganz bescheidene Bitte, er möge, wenn er vielleicht auch diese Bemerkungen einer Kritik unterzieht, dieselben recht genau lesen und mir nicht wieder Schlussfolgerungen unterschieben, die mir fern liegen und deren Widerlegung höchstens den wohlfeilen Ruhm eines Windmühlenkampfes einbringt.

Heidelberg, 7. August 1869.

XXII.

Zur Theorie der Tagesschwankung im Fieber des Abdominaltyphus

von

Dr. H. Immermann

Privatdocenten und erstem Assistenzarzte der med. Poliklinik zu Erlangen.

Die neuerdings von Ziemssen und mir veröffentlichten Untersuchungen*) über die temperaturerniedrigende Wirkung allmälig abgekühlter Vollbäder bei Typhus abdominalis haben unter anderen das bemerkenswerthe Resultat ergeben, dass die Grösse der durch eine wärmeentziehende Procedur von bestimmter Stärke bei gleicher Temperatur im Rectum (40,0° C.) erzielten Temperaturerniedrigung von dem Gange der Temperatur während der 24stündigen Periode im Grossen und Ganzen unabhängig ist. — Mit anderen Worten: Zeigt die directe Messung bei einem Typhuskranken eine bestimmte Temperatur im Rectum (etwa von 40,0° C.), so wird eine wärmeentziehende Procedur von annähernd bestimmter Stärke (z. B. ein allmälig abgekühltes Vollbad) durchschnittlich eine gleiche Temperaturerniedrigung erzielen, mag diese Temperatur von 40,0° C. in die Zeit fallen, in welcher die Temperatur des Typhuskranken bei indifferenter Behandlung im Steigen begriffen ist, oder mag sie in die Zeit der Remission fallen.

Dieses von uns gewonnene Ergebniss steht zwar in Widerspruch mit der mehrfach ausgesprochenen Behauptung, dass die directe Wirkung einer wärmeentziehenden Procedur erheblich geringer zur Zeit der Exacerbation, wie zur Zeit der Remission sei,**) doch

*) Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Nach Beobachtungen aus der Erlanger med. Klinik. Leipzig 1870.

**) Vergl. Brand: Die Hydrotherapie des Typhus, 1861 pag. 103; — ferner Liebermeister und Hagenbach: Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten, Leipzig (bei Vogel) 1868, pag. 142.

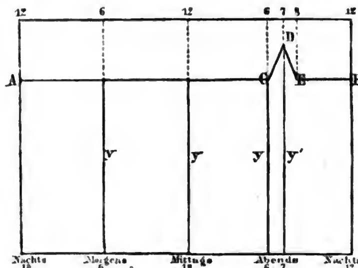
glauben wir um so eher an unserem Beobachtungsresultate festhalten zu müssen, als, unseres Wissens, ausser der unsrigen noch keine grösseren Versuchsreihen über die Wirkung der Wärmeentziehungen zu verschiedenen Tageszeiten existiren, und das überraschende Ergebniss unserer eigenen Berechnungen in seiner Gleichartigkeit schon eine gewisse Bürgschaft der Zuverlässigkeit in sich trägt. Denn muss es nicht für etwas mehr als Zufall gelten, wenn eine grosse Anzahl von Bädern (436), an 26 verschiedenen Kranken zu den allerverschiedensten Tages- und Nachtzeiten gegeben, Temperaturerniedrigungen erzielten, die, trotz ihrer Verschiedenheit im Einzelnen, doch fast identische Mittelwerthe ergaben, wenn die Badeffecte in passender Weise*) nach Tagesstunden angeordnet und die Durchschnittszahlen für die einzelnen Stunden der 24stündigen Periode berechnet waren? — Dieses Verhalten könnte höchstens noch so gedeutet werden, dass die individuellen Verschiedenheiten im natürlichen Gange der Temperatur bei jenen 26 Patienten der Art waren, dass sie gerade in ihrem Einflusse auf die mittlere Grösse der Temperaturerniedrigung nach den Bädern für die einzelnen Tagesstunden sich gegenseitig compensirten und so zu identischen Mittelwerthen führten, — doch ist diese Annahme nicht nur eine höchst gekünstelte, sondern auch deshalb eine unzulässige, weil, wie wir bereits an der betreffenden Stelle bemerken mussten, der natürliche Gang der Temperatur während der 24stündigen Periode bei fast allen jenen 26 Patienten, theils vor Beginn der Bäder, theils auch intercurrent nach Aussetzen derselben, aufs Genaueste durch Stundenmessungen controlirt ist, und die Temperaturcurven sämmtlich ihre natürliche Remission während der Nacht zum Morgen, und ihre Exacerbation, wie gewöhnlich, während des Tages zum Abend hatten. — Es bleibt also zur Erklärung jener identischen Mittelwerthe nur die von uns adoptirte Annahme übrig, welche oben an die Spitze gestellt wurde, nämlich, dass die Grösse der Temperaturerniedrigung nach wärmeentziehenden Proceduren (allmälig abgekühlten Vollbädern) von den natürlichen Tagesschwankungen im Fieber des Abdominaltyphus im Grossen und Ganzen unabhängig ist.

Ich sage: — im Grossen und Ganzen, — und zwar mit Rücksicht auf die eine höchst bemerkenswerthe Ausnahme, welche sich zu Beginn der grossen Tagesremission (etwa Abends 7 Uhr) bemerkbar macht. Hier ergiebt sich, wie am betreffenden

*) Ueber die Art unserer Anordnung vergl. unsere Mittheilungen, l. c. pag. 98 ff.

Orte nachzulesen ist,*) aus unseren Beobachtungen eine durchschnittliche Temperaturerniedrigung nach den Bädern, welche fast um 0,5° C. beträchtlicher ist, als der sonstige durchschnittliche Mittelwerth; doch zeigt sich zugleich, dass mit dem Fortschreiten der Remission schon in kürzester Zeit (bereits um 8 Uhr Abends) der durchschnittliche Mittelwerth wieder erreicht ist. Dieses vorausgeschickt, erhellt es, dass der Nutzeffect allmälig abgekühlter Vollbäder zu den verschiedenen Stunden der 24stündigen Periode, was die Grösse der Temperaturerniedrigung anlangt, in schematischer Weise graphisch darstellbar durch eine gerade Linie ist, welche im Ganzen der Abscissenachse parallel (vergl. Fig. 1) läuft, deren Abscissen den 24 Tagesstunden, deren unter sich gleich lange Ordinaten y aber dem identischen Mittelwerthe der Temperaturerniedrigung zu den verschiedenen Tageszeiten entsprechen, Nur jener Abscisse, welche der Abendstunde 7 Uhr, oder, allgemeiner gesagt, dem Beginne der grossen Tagesremission entspricht, kommt eine längere Ordinate y' zu; unsere sonst geradlinige und der Abscissenachse parallele Curve A B zeigt hier eine scharf ausgeprägte, nach oben gerichtete Zacke C D E, um jedoch alsbald wieder zu ihrer früheren constanten Erhebung über der Abscissenachse zurückzukehren.

Fig. 1.



Wenn die einzige erhebliche Unregelmässigkeit, welche unsere Curve zu Beginn der grössten Tagesremission zeigt, vor der Hand auf sich beruhen mag, so erfordern zunächst der übrigens geradlinige Verlauf der Curve und ihr Parallelismus zur Abscissenachse eine zureichende Erklärung. — In der That haben wir es auch versucht, in unseren Originalmittheilungen **) eine theoretische Erklärung für die in Rede stehenden Erscheinungen und das oben ausgesprochene empirische Gesetz zu

*) l. c. pag. 100.
**) l. c. pag. 107 ff.

geben, doch konnte dieselbe, welche überdiess noch das oben erwähnte, abweichende Verhalten der Curve zu Beginn der Tagesremission (Abends 7 Uhr) zu deuten hatte, nur in allgemeinsten Umrissen unsere Anschauung skizziren, da ein detaillirtes Eingehen auf theoretische Fragen dem vorwiegend praktischen Zwecke unserer Mittheilungen widersprach. — Es erscheint mir desswegen wünschenswerth, an anderer Stelle, und zwar hier das Ergebniss unserer Beobachtungen zum Ausgangspunkte einer gesonderten Untersuchung zu machen, zumal dasselbe mir zur Klärung einiger streitiger Fragen in der Fieberlehre von Bedeutung zu sein scheint.

Ich hebe zunächst zwei Punkte aus den von Ziemssen und mir gewonnenen Resultaten noch einmal hervor:

1) Die zur Untersuchung ausgewählten Fälle von Typhus abdominalis betrafen sowohl Erwachsene, wie Kinder, sowohl leichte, wie schwere Erkrankungen, zeigten jedoch alle das mit einander Gemeinsame, dass sie sämmtlich ein während der 24stündigen Periode deutlich remittirendes Fieber hatten, welches im Verlaufe des Tages mit steigender, im Verlaufe der Nacht mit sinkender Temperatur einherging. So wie dieses Verhalten des Fiebers das ungleich häufigere im Abdominaltyphus ist (Wunderlich), so befinden wir uns auch in soweit mit dem Untersuchungsresultate anderer Forscher (Wunderlich, Thierfelder, Thomas) in guter Uebereinstimmung, als speciell das 24stündige Minimum der Temperatur in unseren Fällen mit relativ sehr grosser Häufigkeit auf die Morgenstunden von 6—8 Uhr, das 24stündige Maximum mit noch grösserer Regelmässigkeit auf die Abendstunden von 5—7 Uhr fiel.*) Es ergiebt sich hieraus eine Tagescurve, welche bei möglichst einfacher Gestalt etwa von Morgens 7 Uhr bis 6 Uhr Abends ansteigt, um dann vom Abend zum Morgen, während der Nacht, wieder abzusinken. — Individuelle Einflüsse oder solche, die sich der Eruirung vorderhand entziehen, können zwar an diesem Verhalten einige unwesentliche Aenderungen hervorbringen (mehrspitzige Tagescurven), doch ändern sie an dem typischen Gange der Temperatur im Grossen und Ganzen nichts.

2) Wärmeentziehende Proceduren, z. B. allmälig abgekühlte Vollbäder können zwar durch ihre momentane Einwirkung auf die Temperatur den normalen Gang der Typhuscurve bis zur scheinbaren Unkenntlichkeit unterbrechen und verändern, doch tritt die frühere Curve alsbald wieder mit aller Schärfe, und sogar in ihrer indivi-

*) l. c. pag. 34 ff.

duellen Gestalt hervor, sobald die Wärmeentziehungen, wenn auch nur auf kurze Zeit (etwa 12 Stunden), ausgesetzt werden.*) Dies sowie der Umstand, dass die Dauer der Temperaturerniedrigung nach den Bädern eine um so grössere ist, je näher die Wärmeentziehung der Zeit nach dem Beginn der natürlichen Tagesremission fällt, dagegen um so geringer ausfällt, je näher dem Beginn der Exacerbation gebadet wird,**) macht es zur Evidenz klar, dass die während der Anwendung von Wärmeentziehung beobachteten Veränderungen der Tagescurve, trotz der scheinbaren Unkenntlichkeit der letzteren, doch nicht lediglich einfache Wirkungen der Wärmeentziehungen, sondern Resultanten darstellen, die unter der momentanen Einwirkung der Wärmeentziehung, und der unvermindert fortwirkenden Ursache der Tagesschwankungen im Fieber des Abdominaltyphus zu Stande kommen.

Wir sind damit an die Frage nach der Ursache der Tagesschwankung der Temperatur im Abdominaltyphus herangetreten, eine Frage, deren völlige Beantwortung mir zwar zur Zeit noch nicht möglich erscheint, deren vorläufige Besprechung aber zeitgemäss sein dürfte. Der Versuch, die Tagesfluctuation der Temperatur im typhösen Fieber theoretisch zu analysiren, ist zwar bereits von Thomas***) neuerdings gemacht worden, doch scheinen mir unsere vorstehenden Untersuchungsresultate einige Gesichtspunkte zu enthalten, die geeignet sind, unsere Kenntniss auf diesem schwierigen Gebiete zu fördern, und deren Entwickelung in dem Folgenden versucht werden soll. Dieselben enthalten zugleich den Schlüssel der empirisch von uns gefundenen und in dem Vorigen kurz recapitulirten Resultate.

Wenn bei einer bestimmten Temperatur im Rectum (40,0°) die gleiche wärmeentziehende Procedur (ein allmälig abgekühltes Vollbad) durchschnittlich eine gleiche Temperaturerniedrigung ergiebt, mag die Procedur zur Zeit der natürlichen Exacerbation, oder der Remission angestellt werden, so ist, — unter der von uns bewiesenen Voraussetzung, dass in der That die natürliche Tagescurve des typhösen Fiebers durch die Anwendung der Bäder nur beeinflusst, aber nicht aufgehoben wird, — die durchschnittliche Gleich-

---

*) l. c. pag. 33, ferner 110.

**) l. c. pag. 104.

***) Versuch einer Würdigung der Tagesfluctuation im Abdominaltyphus nach Form und Wesen vom pathologischen Standpunkt. Archiv d. Heilkunde, 1867, pag. 48 ff.

heit des Mittelwerthes der Temperaturerniedrigung zu verschiedenen Tageszeiten nur dadurch erklärlich, dass bei einer Temperatur von 40,0° C. im Rectum die Haut des Typhuskranken eine gleiche Fähigkeit der Wärmeabgabe durchschnittlich besitzt, mag übrigens die Körpertemperatur oder die Temperatur des Rectum den Wärmegrad 40,0° C. zur Zeit ihres natürlichen täglichen Ansteigens oder ihres Absteigens erreicht haben. — Es kann somit die Fähigkeit der Haut, Wärme durch Leitung, Strahlung und Erzeugung von aufsteigenden Luft- und Flüssigkeitsströmungen abzugeben, zu verschiedenen Zeiten der 24stündigen Periode bei 40,0° C. im Rectum eine verschiedene nicht sein, so dass etwa durch eine Verschiedenheit der Körperoberfläche in Bezug auf Wärmeabgabe, bald eine Retention von Wärme, bald ein vermehrtes Ausströmen derselben einträte. Da aber die Fähigkeit der Haut, Wärme abzugeben, wesentlich von ihrer Temperatur und diese wiederum von dem Gehalte der Haut an arteriellem Blute abhängt, eine Wärmestauung im Körper aber, wenn nicht durch Herzschwäche, somit nur durch Gefässkrampf in der Haut und den peripherischen Theilen zu Stande kommen kann (Traube,*) Senator**)), so muss ich, in Uebereinstimmung mit meiner schon lange ausgesprochenen Ansicht, auch noch ferner behaupten, dass ein Gefässkrampf in der Haut die wesentliche Ursache der febrilen Temperatursteigerung nicht ist. Ich bin, speciell was das typhöse Fieber anlangt, durch die neuesten hier einschlägigen Untersuchungen von Ziemssen und mir zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Annahme einer blossen Wärmestauung die Tagessteigerung der Temperatur im Abdominaltyphus eben so wenig erklären kann, wie sich diese Theorie für das Froststadium des Wechselfiebers stichhaltig erwiesen hat, bei welchem ich schon im Jahre 1860 eine Steigerung der Wärmeproduction als wesentliche Ursache mit Sicherheit glaube nachgewiesen zu haben.***) Ich glaube übrigens mit um so mehr Recht auf meiner Ansicht beharren zu dürfen, als auch andere Forscher, vor Allem Liebermeister†)

*) Allgemeine Med. Centralzeitung 1863. 52, 54. 102.

**) Virchow's Archiv 1869. Bd. 45, pag. 351 ff.

***) Dissertatio inauguralis: De morbis febrilibus quaestiones nonnullae. Berolini 1860. — Vergl. ferner: Casuistische Beiträge zur Theorie der fieberhaften Temperatursteigerung. Deutsche Klinik 1865, 1, 4.

†) Prager Vierteljahrschrift Bd. 85: Zur Theorie des Fiebers.

und ganz neuerdings auch Leyden*) sich ebenso, wie ich, für eine Steigerung der Wärmeproduction als wesentliche Ursache der febrilen Temperatursteigerung ausgesprochen und zudem neue Stützpunkte und Beweise für meine Ansicht inzwischen beigebracht haben.

Dass bei durchschnittlich gleicher Fähigkeit der Wärmeremission, bei gleicher Körpertemperatur während der täglichen Exacerbation und Remission des typhösen Fiebers, die Ursache des Ansteigens der Temperatur wesentlich in einer periodischen Steigerung der Wärmeproduction**) gesucht werden muss, liegt auf der Hand, da eine Verminderung des durchschnittlichen Badeffectes während der Exacerbation, wie er in Folge beträchtlicher Wärmestauung im Sinne Traube's eintreten müsste, in Wahrheit, wie Ziemssen und ich gezeigt haben, nicht vorhanden ist.

Wenn aber die Wärmeemission seitens der Körperoberfläche des Typhuskranken durchschnittlich zu allen Phasen der 24stündigen Periode gleich gut von Statten geht, die Wärmeproduction aber periodischen Schwankungen unterliegt, so lassen sich allgemeine Gesetze ableiten, welche zeigen, wie sich die Wärmeabgabe eines Typhuskranken mit remittirendem Fieberlauf zur Wärmeabgabe eines Gesunden, oder auch eines Fieberkranken verhalten muss, der zwar eine abnorm hohe, aber innerhalb gewisser Zeiträume constante Temperatur besitzt. Eine Besprechung dieser Gesetze scheint mir, trotz der vortrefflichen Experimentaluntersuchungen, welche neuerdings direct zur Entscheidung dieser Frage gemacht sind, nicht überflüssig zu sein.

Zunächst ist aus allgemeinen physikalischen Principien bekannt, dass Gleichheit der Temperatur innerhalb einer gewissen Zeit nur durch Gleichheit zwischen Wärmezufluss und Wärmeabfluss möglich ist, ferner, dass eine Steigerung resp. Abnahme der Temperatur nur dadurch zu Stande kommen kann, dass das dynamische Gleichgewicht zwischen Wärmezufluss (Production) und Wärmeabfluss zu Gunsten, resp. zu Ungunsten des ersteren gestört wird. Ebenso also wie bei einem Gesunden mit constanter Normaltemperatur be-

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. V: Untersuchungen über das Fieber.

**) An der Annahme einer vermehrten Production von Wärme im Fieber überhaupt hält auch Thomas in der erwähnten Arbeit im Ganzen fest, meint aber dabei (pag. 68) mit Traube, dass während der Temperaturascension ein Krampf der kleinen Arterien vorhanden sei, durch dessen Lösung die Remission bedingt werde.

steht auch bei Fieberkrankheiten mit Febris continua continens Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe, dagegen müssen die Temperaturschwankungen eines remittirenden Fiebers nothwendig die Folgen einer Störung dieses Gleichgewichtes sein, bedingt durch primäre Schwankungen des einen oder des anderen oder beider genannten Factoren, von deren Zusammenwirken die jeweilige Temperatur abhängig ist. Wenn nun in dem Vorigen der apagogische Beweis geführt ist, dass die wesentliche Ursache der täglichen Temperatursteigerung im Abdominaltyphus nicht sowohl eine periodische Hemmung des Wärmeabflusses, sondern eine periodische Steigerung der Wärmeproduction ist, so könnte offenbar, neben dieser Steigerung der Production, die Wärmeabgabe, wenn sie nicht absolut vermindert ist, doch möglicherweise die frühere, vor Eintritt der Temperatursteigerung besessene Grösse beibehalten, oder sie könnte gleichfalls, mit der Wärmeproduction zusammen, eine periodische Steigerung erfahren.*) — Neben den experimentellen Untersuchungen Liebermeister's**) und Leyden's,***) welche direct und unzweifelhaft ergaben, dass eine gesteigerte Wärmeabgabe in allen Stadien des Fiebers vorhanden ist, sprechen auch physikalische Betrachtungen allgemeiner Art dafür, dass bei steigender Temperatur des Typhuskranken seine Wärmeabgabe sich vermehrt, und lassen zugleich die Gesetze erkennen, die, bei gleichen Bedingungen für die Wärmeabgabe an der Oberfläche des Körpers (an der Haut), für die Abhängigkeit der Wärmeabgabe von der jeweiligen Wärmeproduction im typhösen Fieber wenigstens annähernde Gültigkeit haben müssen.

Ein jeder wärmere Körper giebt bei unveränderter Beschaffenheit (Leitungsfähigkeit etc.) seiner Oberfläche und gleicher Temperatur seines umgebenden Mediums mit steigender Eigentemperatur zunehmend grössere Wärmemengen an seine Umgebung ab, da die in jedem unendlich kleinen Zeittheilchen abgegebene Wärmemenge stets proportional dem jeweiligen Temperaturüberschusse des Kör-

---

*) Letzteres hält auch Thomas für wahrscheinlich (l. c. pag. 67), wenngleich er, wie schon vorher anmerkend erwähnt wurde, eine Lösung des Gefässkrampfes in der Haut als Ursache der Remission ansieht (l. c. p. 68). Beide Annahmen lassen sich sehr wohl vereinen, wenn man nur annimmt, dass während der Ascension die Wärmeproduction in beträchtlich stärkerem Grade gesteigert war, als die Wärmeabgabe.

**) l. c. (Beobachtungen und Versuche etc.) pag. 124.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V. pag. 305.

pers ist. Die genauere Berechnung ergiebt nun in dem einfacheren Falle eines in allen seinen Theilen vollkommen gleichmässig temperirten Körpers und eines constant temperirten umgebenden Mediums, für Temperatur, Wärmeproduction und Wärmeabgabe, dass bei steigender Temperatur des Körpers die nach Ablauf endlicher Zeitabschnitte erfolgte Gesammtabgabe von Wärme in rascherem Verhältniss wächst, als die Temperatur des Körpers, ferner, dass die innerhalb derselben Zeitabschnitte erfolgte Gesammtproduction von Wärme zwar stets und naturgemäss absolut grösser ist, als die Gesammtwärmeabgabe, aber mit wachsender Zeit und wachsendem Temperaturüberschusse in allmälig ohne Ende abnehmendem Verhältniss die Wärmeabgabe übertrifft. In dem speciellen Falle, dass die Temperatursteigerung des Körpers innerhalb einer bestimmten Zeit eine gleichmässige ist, die Temperaturcurve mithin eine gerade Linie bildet, ist die zugehörige Curve der Wärmeabgabe eine Parabel, welche der Abscissenachse ihre Convexität zuwendet, also eine Curve zweiten Grades; ist die Temperatursteigerung eine ungleichmässige, die Temperaturcurve also eine Curve m^{ten} Grades, so ist, ganz analog dem vorigen Falle, die Curve der Wärmeabgabe eine Curve des $(m + 1)^{ten}$ Grades; die Curve der Wärmeproduction endlich ist in jedem einzelnen Falle eine Curve desselben Grades $(m + 1)$, wie die Curve der Wärmeabgabe, unterscheidet sich jedoch von der letzteren durch die absolut grösseren Werthe fast sämmtlicher constanten Coëfficienten, mit welchen die aufsteigenden Potenzen der unabhängigen Variabeln (der Zeit t) behaftet sind. — Nimmt dagegen die Temperatur des Körpers innerhalb einer endlichen Zeit nicht zu, sondern ab, so unterscheiden sich die gleichfalls absteigenden Curven der Wärmeproduction und Wärmeabnahme in ihren Gleichungen wiederum nur durch die constanten Coëfficienten, welche aber in diesem Falle fast sämmtlich für die Wärmeabgabe absolut grössere Werthe haben, als für die Wärmeproduction.

Da dem physikalischen Probleme, das Abhängigkeitsverhältniss zwischen Temperatur, Wärmeproduction und Wärmeabgabe eines Körpers zu finden, dessen Temperatur nicht constant, sondern innerhalb einer gewissen Zeit aus inneren Ursachen im Steigen oder im Sinken begriffen ist, bisher von den Physikern noch keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde,*) lasse ich für

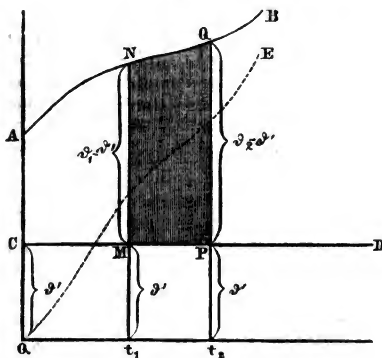
*) Bei dem ausschliesslich medicinischen und physiologischem Interesse, das dieses Problem hat, ist nicht zu verwundern, wenn selbst in den Fundamentalwerken über mathematische Theorie der Wärme, gerade diese Frage umgangen ist.

solche, die der mathematischen Zeichensprache kundig sind, die nachstehende Berechnung folgen; welche die uns hier interessirenden Verhältnisse in nur wenig vereinfachter Form darstellt. Ich verdanke die nachfolgende Berechnung zum Theil der freundlichen Untertsützung des Herrn Professor Lommel hierselbst, und benutze diese Gelegenheit, demselben hierfür meinen herzlichen Dank abzustatten.

Ein Körper besitze in allen seinen Theilen die mit der Zeit veränderliche Temperatur ϑ. Er sei umgeben von einem Mittel, dessen Temperatur stets auf gleicher Höhe ϑ' erhalten wird. Es soll zunächst der Wärmeverlust bestimmt werden, welchen der Körper nach gegebener Zeit t erleidet.

Da der Körper in jedem Augenblicke in allen seinen Theilen die nämliche Temperatur ϑ besitzt,*) so braucht man nur die Wärmeabgabe an seiner Oberfläche zu betrachten. Dieselbe ist stets proportional der daselbst herrschenden Temperaturdifferenz $(\vartheta - \vartheta')$, worin ϑ eine Function der Zeit t, ϑ' aber eine Constante (die Temperatur des umgebenden Mediums) ist. Bezeichnet man ferner mit K die Wärmemenge, welche die Einheit der Oberfläche in der Zeiteinheit für die Temperaturdifferenz 1° C. nach Aussen verliert, gleichviel ob dieser Verlust durch Leitung, durch Strahlung, durch Fortführung oder durch das Zusammenwirken dieser Ursachen herbeigeführt ist, bezeichnet endlich Ω die Grösse der Körperoberfläche, so ist die von der Körperoberfläche in der unendlich kleinen Zeit dt und für die Temperaturdifferenz $(\vartheta - \vartheta')$ nach Aussen abgegebene Wärmemenge:

Fig. 2.



*) Diese Vereinfachung erschien uns hier wünschenswerth, um die Rechnung nicht übermässig zu verwickeln; ebenso die Annahme der Constanz der Temperatur im umgebenden Medium. Es wird jedoch durch Hinzufügung beider Bedingungen, welche in Wirklichkeit beim Typhuskranken nicht stattfinden, die Rechnung keineswegs unbrauchbar für das Verständniss des pathologischen Problems, sondern trägt im Gegentheile dazu bei, die Abweichungen einer eingehenden Beurtheilung zugänglicher zu machen, welche zwischen dem ungleichmässig temperirten Körper des Typhuskranken und dem gleichmässig-temperirten Körper unseres Schema's stattfinden müssen.

$$\Omega\ K\ (\vartheta - \vartheta')\ dt, \tag{I}$$

und die vom Zeitpunkte t_1 bis zum Zeitpunkte t_2 verlorene Gesammtwärme W wird ausgedrückt durch das Integral:

$$W = \Omega\ K \int_{t_1}^{t_2} (\vartheta - \vartheta')\ dt, \tag{II}$$

dessen Bedeutung leicht zu interpretiren ist. Stellen nämlich in vorstehender Figur die Ordinaten der Curve A B die Werthe der Function ϑ für die als Abscissen aufgetragenen Zeiten, und die Horizontale C D das constante Temperaturniveau ϑ' dar, so ist das obige Integral nichts Anderes, als das zwischen den Abscissenwerthen t_1 und t_2 liegende schraffirte Flächenstück M N Q P. Diesem Flächenstücke also ist der Wärmeverlust proportional, den der Körper erleidet, indem während des Zeitintervalles $(t_2 - t_1)$ sein Temperaturüberschuss von M N auf P Q wächst.

Den Wärmeverlust W kann man ebenfalls durch eine Curve darstellen, wenn man Ordinaten aufträgt, die den jeweiligen Flächenstücken proportional sind. Da aber die Flächenstücke rascher wachsen, als die Ordinaten der Begrenzungscurve ϑ, so wird die Curve der Wärmeabgabe rascher ansteigen, als die Temperaturcurve, etwa wie die punktirte Linie Q E zeigt.

Um die während des Zeitintervalles $(t_2 - t_1)$ erfolgte Wärmeproduction S zu bestimmen, beachte man, dass dieselbe jederzeit durch eine Summe darstellbar ist, deren einer Summandus die nach Aussen abgegebene Wärmemenge W (das obige Integral), deren anderer Summandus aber die zur Hervorbringung der Temperatursteigerung $(\vartheta_2 - \vartheta_1)$ direct nothwendige Wärmemenge ist. Um letzteren Summandus zu bestimmen, sei P das absolute Gewicht des Körpers, C seine Wärmecapacität, $d\,\vartheta$ endlich die in der unendlich kleinen Zeit dt erfolgende Temperatursteigerung, so ist die zur Hervorbringung der Temperatursteigerung $(\vartheta_2 - \vartheta_1)$ erforderliche Wärmemenge

$$C\ P\ (\vartheta_2 - \vartheta_1) \tag{III}$$

und die Gesammtproduction innerhalb des Zeitintervalles $(t_2 - t_1)$

$$S = C\ P\ (\vartheta_2 - \vartheta_1) + W. \tag{IV}$$

Endlich wird das Verhältniss zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe ausgedrückt durch die Gleichung:

$$\frac{S}{W} = \frac{C\ P\ (\vartheta_2 - \vartheta_1) + W}{W}. \tag{V}$$

Es nehme z. B. die Temperatur ϑ gleichmässig zu; in diesem Falle ist die Begrenzungscurve (die Temperaturcurve) eine gerade Linie und $\vartheta = \vartheta_0 + \alpha\ t$, wo ϑ_0 die Temperatur des Körpers für die Zeit $t = 0$ und α die Temperaturzunahme in der Zeiteinheit bedeutet. Es ist dann:

$$W = \Omega\ K \int_{t_1}^{t_2} \left[\alpha t + (\vartheta_0 - \vartheta')\right] dt \tag{VI}$$

$$= \Omega\ K \left[\tfrac{1}{2}\ \alpha \left(t_2^2 - t_1^2\right) + (\vartheta_0 - \vartheta')\ (t_2 - t_1)\right]$$

Setzt man der Einfachheit wegen $t_1 = 0$ und $t_2 = t$, so hat man nach Auflösung der eckigen Klammer

$$W = \tfrac{1}{2}\, \Omega\, K\, \alpha\, t^2 + \Omega\, K\, (\vartheta_0 - \vartheta')\, t \qquad \text{(VII)}$$

oder mit einfacherer Bezeichnung der Coëfficienten der Variabeln t

$$W = A\,t + B\,t^2. \qquad \text{(VIII)}$$

Ist somit die Temperatur eine gerade Linie, so ist die Curve der Wärmeabgabe eine Parabel, also eine Curve 2. Grades, welche ihre Convexität der Abscissenachse zuwendet.

Um für diesen speciellen Fall die Wärmeproduction S zu finden, setze man in die Gleichung (IV) $\vartheta_1 = \vartheta_0$ und $\vartheta_2 = \vartheta_0 + \alpha\, t$, ferner für W den Ausdruck in Gleichung (VII), so hat man

$$S = \tfrac{1}{2}\, \Omega\, K \alpha t^2 + [\Omega\, K\, (\vartheta_0 - \vartheta') + C\,P\,\alpha]\; t. \qquad \text{(IX)}$$

Setzt man in dieser Gleichung, analog Gleichung (VIII)

$$\tfrac{1}{2}\, \Omega\, K\, \alpha = B$$
$$\Omega\, K\, (\vartheta_0 - \vartheta') = A.$$

ferner aber

$$C\,P\,\alpha = a$$

so hat man

$$S = (A + a)\; t + B\,t^2. \qquad \text{(X)}$$

Es ist somit die Curve der Wärmeproduction gleichfalls eine Curve 2. Grades (eine Parabel), welche sich von der Curve der Wärmeabgabe nur durch den absolut grösseren Werth des Coëfficienten von t unterscheidet.

Ist dagegen allgemein die Temperatursteigerung eine ungleichmässige, die Temperaturcurve somit eine Curve m^{ten} Grades ($m > 1$), ist also

$$\vartheta = \vartheta_0 + \alpha\, t + \beta\, t^2 + \ldots\ldots + \mu\, t^m \qquad \text{(XI)}$$

so ergiebt die analog ausgeführte Rechnung für W eine Gleichung von der Form

$$W = A\,t + B\,t^2 + C\,t^3 + \ldots\ldots M\,t^{(m+1)} \qquad \text{(XII)}$$

und für die Wärmeproduction S

$$S = (A + a)\; t + (B + b)\; t^2 + (C + c)\; t^3 + \ldots M\,t^{(m+1)}. \qquad \text{(XIII)}$$

Es stellen also für eine Temperaturcurve vom m^{ten} Grade allgemein die Curven der Wärmeproduction und Wärmeabgabe Beide Curven vom $(m + 1)^{ten}$ Grade dar, von denen bei steigender Temperatur der Curve der Wärmeproduction durchaus grössere constante Coëfficienten zukommen, mit alleiniger Ausnahme desjenigen Coëfficienten, der der höchsten Potenz $(m + 1)$ der unabhängigen Variabeln anhaftet und beiden Curven gemeinschaftlich ist. — Das Entgegengesetzte findet bei absteigender Temperatur statt.

Als allgemeines Verhältniss der Wärmeproduction zur Wärmeabgabe innerhalb der Zeit t und bei einer Temperatursteigerung ϑ ergiebt sich endlich die Gleichung

$$\frac{S}{W} = \frac{(A + a) + (B + b)\; t + (C + c)\; t^2 + \ldots\ldots M\,t^m}{A + B\,t + C\,t^2 + \ldots\ldots M\,t^m} \qquad \text{(XIV)}$$

Der Werth dieser Quotienten ist für $t = 0$

$$\frac{A + a}{A} = 1 + \frac{a}{A}$$

und für $t = \infty$ der Einheit gleich, liegt also für wachsende t zwischen den Grenzen $1 + \frac{a}{A}$ und 1.

Es nähert sich also der absolute Werth des geometrischen Verhältnisses zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe mit wachsender Zeit ohne Ende der Einheit, so dass demnach die Zunahme der Wärmeproduction bei steigender Temperatur langsamer erfolgt als die Zunahme der Wärmeabgabe. Bei sinkender Temperatur erscheinen dagegen die Werthe a, b, c u. s. w. in Gleichung (XIV) sämmtlich mit negativem Vorzeichen behaftet, der Werth des Quotienten $\frac{S}{W}$ liegt für wachsende t zwischen den Grenzwerthen $1 - \frac{a}{A}$ für $t = 0$, und 1 für $t = \infty$, so dass hinsichtlich der Abnahme der Wärmeabgabe hier die nämlichen Gesetze im Vergleiche zur Production gelten, wie bei der Temperaturascension für die Zunahme der Wärmeproduction im Vergleiche zur Wärmeabgabe.

Wenn somit, streng genommen, wie soeben entwickelt, weder die Wärmeproduction noch die Wärmeabgabe unter einander, noch Beide der Temperatursteigerung proportional erfolgen, so tritt eine merkbare Abweichung von der Proportionalität doch erst bei Temperatursteigerungen hervor, die weit beträchtlicher sind, als die Tagesschwankungen der Temperatur im typhösen Fieber. Wenn ferner der Körper des Typhuskranken nicht in allen seinen Theilen gleichmässig temperirt ist, sondern im Gegentheil von Aussen nach Innen eine schichtweise verschiedene und zugleich bis zu einer gewissen Tiefe allmälig wachsende Temperatur bei Messungen aufweist, so ändert letztgenanntes Verhalten an dem ganzen Verlaufe wesentlich nur so viel, als, wie wir später ausführlich zu erörtern haben werden, die jeweilig stattfindende Wärmeabgabe an der Oberfläche nicht der gleichzeitig erfolgenden Wärmeproduction im Innern parallel geht, sondern bei der schlechten Leitungsfähigkeit thierischer Gewebe einem Grade der Wärmeproduction annähernd proportional ist, der einige Zeit früher im Innern des Körpers statthatte. Was endlich die Temperatur und die Wärmeproduction in ihrem gegenseitigen zeitlichen Verhalten anbetrifft, so ist der Umstand beachtenswerth, dass nach vorgenommenen Vergleichungen die Temperatur des Rectums durchschnittlich höher ist, als die Temperatur selbst des arteriellen Blutes. Macht man daher die Temperaturbestimmungen im Rectum und dort in gehöriger Tiefe, so fällt für die Temperatur die zeitliche Differenz fort, welche zwischen dem Grade der Wärmeproduction im Innern und dem Grade der Wärmeabgabe an der Körperoberfläche vorhanden sein muss, und es wird demnach die Temperatur des

Rectums auch zeitlich mit der Wärmeproduction annähernd proportional steigen und sinken. Man darf sich daher in praxi für berechtigt halten, so lange eine annähernde Proportionalität zwischen Temperatur und Wärmeproduction zu statuiren, als durchschnittlich der Körperoberfläche die gleiche Fähigkeit, Wärme abzugeben, zukommt. Da nun, wie wir oben sahen, diese Voraussetzung im Grossen und Ganzen beim typhösen Fieber während der 24stündigen Periode zutrifft, so ist auch folgerichtig die jedesmal beobachtete Temperatur ein annäherndes Maass für die jeweilige Wärmeproduction, d. h. für die Intensität des Stoffumsatzes im Tagesverlaufe des typhösen Fiebers.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass der Tagesfluctuation der typhösen Temperaturcurve im Grossen und Ganzen eine periodische proportionale Fluctuation der Wärmeproduction zu Grunde liegt, mit welcher eine gleichfalls proportionale, aber zeitlich nachschleppende*) Fluctuation der Wärmeabgabe Hand in Hand geht, und dass während der Exacerbation naturgemäss der Wärmeproduction, während der Remission dagegen der Wärmeabgabe absolut grössere Werthe jeweilig zukommen.

Die bisherige Entwickelung hat gezeigt, dass sowohl die Temperatur, wie die Wärmeabgabe, beide wesentlich von den Schwankungen der Wärmeproduction abhängen, und dass eine periodische Fluctuation der letzteren den grossen Tagesschwankungen der Temperatur (der täglichen Exacerbation und Remission) des typhösen Fiebers zu Grunde liegt. Es fragt sich nun weiter, in welcher Weise diese periodische Steigerung und Abnahme der Wärmeproduction zu Stande kommt, und welche Ursache diese rhythmischen Schwankungen des Stoffumsatzes unmittelbar anregt? So wenig ich im Stande bin, eine vollständige Theorie der in Rede stehenden Erscheinung zu geben, so glaube ich doch wenigstens noch einen Schritt weiter in der Beantwortung dieser Frage gehen zu können, ohne mich von dem Boden der Thatsachen zu entfernen. Letztere ergeben sich theils aus den calorimetrischen Untersuchungen Liebermeister's**) über die Wärmeregulation bei Gesunden und bei

*) Einer im Ganzen ähnlichen Anschauung begegne ich auch bei Thomas l. c. pag. 67 unten und 68 oben.

**) Beobachtungen und Versuche etc. pag. 88—133.

Fieberkranken, theils aus den experimentellen Beobachtungen von Ziemssen und mir über Grösse und Dauer der Temperaturerniedrigung nach wärmeentziehenden Proceduren zu verschiedenen Phasen der 24stündigen Periode.

Die calorimetrischen Untersuchungen Liebermeister's an Gesunden und Fieberkranken, im warmen und im kalten Bade haben bekanntlich zu folgenden wesentlichen Resultaten geführt, die ich nachstehend der Uebersicht halber kurz numeriren will:

1) Wärmeentziehende Proceduren an der Körperoberfläche von nicht zu grosser Intensität setzen bei Gesunden die Körpertemperatur nicht herab; sie bewirken vielmehr auf reflectorischem Wege durch Vermittlung eines nervösen Regulationscentrums eine der vermehrten Wärmeabgabe gleiche Steigerung der Wärmeproduction, vermöge welcher die Temperatur auf der früheren Höhe erhalten bleibt, in vielen Fällen sogar etwas steigt.*)

2) Wärmeentziehende Proceduren an der Körperoberfläche von derselben Intensität bewirken auch bei Fieberkranken auf reflectorischem Wege eine Steigerung der Wärmeproduction, es wird auch bei Fieberkranken die Wärmeproduction nach der Wärmeabgabe regulirt, aber diese Wärmeregulirung ist bei Fieberkranken weniger ausgiebig als bei Gesunden, so dass schon mässigere Wärmeentziehungen an der Körperoberfläche ein Sinken der Körpertemperatur zur Folge haben.

3) Die Körpertemperatur im Fieber ist zwar die Folge eines gesteigerten Stoffumsatzes im Körper des Fieberkranken, steht jedoch unter dem directen Einflusse eines centralen Regulationsapparates, durch dessen Vermittlung erst die Fieberursache auf den Stoffumsatz einwirkt, und die Temperatur statt auf den Normalgrad auf höhere Grade eingestellt wird.

Es ist bereits von Ziemssen und mir bei Besprechung unserer Beobachtungen über die Verschiedenheit der Wirkung gleicher wärmeentziehender Proceduren eingehend dargelegt worden, dass und warum wir diese letztere Auffassung Liebermeister's vollkom-

---

*) Das geringe Steigen der Temperatur in der Achselhöhe über ihre frühere Höhe muss ich, mit Senator übereinstimmend, weniger als Folge einer gesteigerten Wärmeproduction, als einer acuten Ischaemie der Haut betrachten. Vgl. das Folgende. Dagegen halte ich die reflectorische Steigerung der Wärmeproduction bei peripherischer Wärmeentziehung überhaupt, zumal nach den neuesten Erörterungen Liebermeister's (Deutsches Archiv Bd. 5. pag. 117 ff.), für erwiesen.

men theilen; wir waren sogar im Stande, bei Darlegung der verschiedenen Wirkung einer gleichen wärmeentziehenden Procedur in den verschiedenen Stadien des Gesammtverlaufs der Typhuserkrankung, nicht nur die Existenz und Wirksamkeit eines Regulationscentrums für die Wärmebildung überhaupt, sondern sogar eine verschiedene Wirksamkeit desselben zu verschiedenen Zeiten mit Nothwendigkeit zu postuliren. Ohne auf diese Punkte hier näher wieder einzugehen, wende ich mich daher zu der Frage, wie man sich das Verhalten und die Wirksamkeit jenes Regulationscentrums während der 24stündigen Periode zu denken habe, ob ein directer Einfluss und welcher Einfluss speciell für das Zustandekommen der Tagesfluctuation nach unseren Versuchen berechtigter Weise anzunehmen ist?

Diese Frage aufzuwerfen ist nicht müssig, wie es vielleicht auf den ersten Blick erscheinen möchte, und zwar aus folgendem Grunde: Es wäre zunächst möglich, ja sogar naheliegend, trotz der Annahme einer auch im Fieber fortbestehenden Wärmeregulirung, deren Wirkung derart eingeschränkt sich vorzustellen, dass wohl die Einstellung auf einen bestimmten höheren Temperaturgrad beim Fieberkranken dauernd erfolgt sei, dass aber dabei die tägliche Fluctuation der Temperatur lediglich durch periodische Schwankungen in der Intensität des Stoffumsatzes erfolge, denen gegenüber das febrile Regulationsvermögen sich nicht wirksam genug äussere, gewissermaassen ohnmächtig sei. Diese Auffassung verdient um so eingehendere Beachtung, als ja von Liebermeister nachgewiesen ist, dass das Regulationsvermögen im Fieber weniger ausgiebig ist, als bei Gesunden, als es ferner neben den Fällen mit deutlichen Morgenremissionen auch Typhusfälle mit Febris continua continens giebt, bei welchen dann nach dieser Auffassung jene Ohnmacht des Fiebers den peripherischen Schwankungen des Stoffumsatzes gegenüber nicht vorhanden wäre, wie ja auch gerade diese Fälle nach unseren Erfahrungen den Wärmeentziehungen den energischsten Widerstand entgegensetzen.*) — Wäre obige Auffassung bei den remittirenden Formen berechtigt, wäre die Tagesfluctuation bei diesen unabhängig von dem Regulationscentrum, so würde etwa die Temperatur des Fieberkranken andauernd auf einen höheren Temperaturgrad, z. B. während der ersten Wochen von 37,5° C. auf 39,5° C. eingestellt sein; der Stoffumsatz aber würde während der 24stündigen Periode nicht constant nach dem Grade der Intensität erfolgen, wie er einer Temperatur von 39,5° C. entspricht, sondern um diese Gleichgewichtslage

*) Vgl. l. c. pag. 69 ff.

oscilliren und zwar unter dem Einflusse anderer, uns unbekannten Ursachen und Kräfte, denen gegenüber das febrile Regulationsvermögen nicht ausreichte, andauernd die Temperatur auf 39,5° C. zu erhalten. Ein solches Verhalten wäre sehr wohl denkbar, doch drängen, glaube ich, die Ergebnisse der Beobachtungen von Ziemssen und mir zu einer anderen Auffassung des Sachverhaltes.

Auch hier scheint mir wiederum zunächst unsere Erfahrung zu entscheiden, nach welcher die temperaturerniedrigende Wirkung gleich intenser Wärmeentziehungen zu den verschiedensten Phasen der 24stündigen Periode durchschnittlich gleich gross ausfällt. Da die Temperatur des Typhuskranken der Wärmeentziehung gegenüber sich zu allen Tageszeiten durchschnittlich gleich widerständig zeigt, so haben wir folgerichtig anzunehmen, dass der Nutzeffect des Regulationsvermögens zu allen Zeiten der 24stündigen Periode etwa gleich gross ausfällt, dass somit die vor der Wärmeentziehung direct beobachtete Körpertemperatur entweder selbst annähernd, den Temperaturgrad darstellte, sowie dem Grade der Wärmeproduction adäquat war, auf welchen momentan die Wärmeregulirung eingestellt war oder doch jeweilig von der wahren Gleichgewichtslage durchschnittlich gleich weit entfernt lag. Andernfalls müssten ja wärmeentziehende Proceduren einen um so grössern, directen Effect haben, je weiter, durch andere periodische Störungen beeinflusst, die Temperatur sich von ihrer Gleichgewichtslage nach oben hin entfernt hätte, weil ja in demselben Maasse die Wärmeentziehung in ihrer temperaturerniedrigenden Wirkung von dem in gleichem Sinne wirkenden Regulationsvermögen des Kranken kräftiger unterstützt würde. Es müsste speciell bei einer Temperatur von 40,0° im Rectum der directe antipyretische Effect einer Wärmeentziehung um so grösser ausfallen, je näher letztere der Zeit nach dem 24stündigen Maximum der Temperatur fiele, was in dieser Weise, wie unsere Versuche lehren, nicht der Fall ist. — Auch jener stärkere Badeffect für die Abendstunde 7 Uhr, auf welchen ich im Eingange dieser Besprechung ganz besonders aufmerksam machte (vergl. Curve Fig. 1), kann nicht in dieser Richtung erklärend verwendet werden. Es ist klar, dass unter jenen soeben supponirten Bedingungen nur eine allmälige Zunahme der Badeffecte von Stunde zu Stunde bis zum Tagesmaximum gegen Abend sich herausstellen müsste, nicht aber wie wir fanden, ein plötzliches, beträchtliches, zudem nur ganz vorübergehendes Anwachsen der Grösse der Badwirkung zu einer Zeit, in welcher schon die Remission begonnen hat. (Ich habe in

meiner bisherigen Erörterung diese eigenthümliche Erscheinung noch unberücksichtigt lassen müssen, glaube aber, noch im Weiteren eine ausreichende Erklärung derselben geben zu können). — Wir müssen daher auch für die Tagesfluctuation der Temperatur direct auf das Regulationscentrum recurriren und annehmen, dass durch die Thätigkeit des letzteren der Grad der Wärmeproduction und der Temperatur zwar periodisch modificirt, der jeweilige Grad aber auch als solcher beständig bestimmt wird.

Es wird somit in Fällen mit deutlicher Tagesfluctuation die Temperatur der Typhuskranken nicht dauernd auf einen bestimmten höheren Grad durch die Wärmeregulirung eingestellt, sondern dieselbe bewirkt während der Exacerbation eine Einstellung auf successiv höhere, während der Remission dagegen auf successiv niedrigere Grade. — Dass die Einstellung auf höhere und niedrigere Grade nicht sprungweise, etwa nur zu Beginn der Exacerbation, oder zu Beginn der Remission eintritt, sondern, wie eben ausdrücklich bemerkt, successiv erfolgt, ist gleichfalls nach der vorigen Entwicklung verständlich.

Wenn aber während der 24 stündigen Periode das Regulationsvermögen beständig gleich wirksam ist, die Einstellung der Regulirung aber mit dem Steigen und Sinken der Temperatur auf successiv verschiedene Grade erfolgt, so muss nothwendig die Zeit, welche nach bewirkter Temperaturerniedrigung durch das Bad bis zur Wiedererreichung der Temperatur vor dem Bade verstreicht, trotz der gleichen Grösse der Temperaturerniedrigung ausserordentlich verschieden sein. Tendirt nämlich das Regulationscentrum eine Einstellung der Temperatur und der Wärmeproduction auf successiv höhere Grade, so wird, wenn momentan die Wärmeentziehung im entgegengesetzten Sinne gewirkt und eine Temperaturerniedrigung erzielt hatte, dieselbe viel rascher ausgeglichen werden, da die fortdauernde Wirkung des Regulationscentrums inzwischen die Temperatur auf Grade einzustellen bestrebt ist, die höher sind, als die Temperatur vor dem Bade. Tendirt dagegen das Regulationscentrum zur Zeit des Bades eine Einstellung auf niedrigere Grade, so wird nach erfolgter Abkühlung durch das Bad die Temperatur weit langsamer aufsteigen, da inzwischen die Regulation eine Einstellung der Temperatur andauernd auf Grade erstrebt, die noch niedriger sind, als die Temperatur unmittelbar vor dem Bade. Es wird bei ausgesprochen remittirendem Fieber annähernd 24 Stunden dauern, ehe die Temperatur den früheren Grad wiedererreicht hat.

Alle diese Voraussetzungen werden buchstäblich durch das Ergebniss der Versuche von Ziemssen und mir bestätigt, nach welchen wie schon oben einmal kurz berührt wurde, die Dauer der durch ein Bad gesetzten Temperaturerniedrigung um so grösser ist, je näher das Bad, der Zeit nach, dem Tagesmaximum der Temperatur, also dem Beginne der Remission gegeben wurde, dagegen um so kleiner, je näher dasselbe dem Tagesminimum, dem Beginne der Exacerbation fällt. Ich muss hier bemerken, dass auch in der That, bei ausgesprochen einspitzigen Temperaturcurven, wie sie namentlich in späteren Stadien der Krankheit zur Beobachtung kommen, die Dauer der Temperaturerniedrigung im einzelnen Falle volle 24 Stunden beträgt, wenn das Bad auf die Akme der Tagescurve fällt, dass aber bei unregelmässiger Gestalt der Curve bezweiflicherweise die Dauer der Temperaturerniedrigung kürzer sein kann,*) wenn inzwischen die Temperatur der früheren Gleichgewichtslage wieder nahegebracht, oder noch nach der Akme längere Zeit ohne Verabfolgung des Bades auf der Höhe erhalten worden wäre.

Die in dem Vorigen entwickelten Sätze bilden eine wesentliche Ergänzung und Erweiterung der Lehre Liebermeister's von der Wärmeregulirung im Fieber. Es hat sich gezeigt, dass nicht nur die Wärmeregulirung, wenn gleich weniger ausgiebig, als bei Gesunden, im Fieber fortbesteht, sondern dass dieselbe zu allen Zeiten der 24 stündigen Periode des typhösen Fiebers durchschnittlich gleich gut gelingt. Wenn ferner Liebermeister annimmt, dass die Fieber erregende Ursache, die wir dem Wesen nach uns bald als Contagium animatum, bald als ein Product des Zerfalls der Gewebe denken mögen, nicht direct auf den Stoffumsatz influirt und durch Steigerung desselben eine Vermehrung der Wärmeproduction erregt, sondern zunächst und primär das Regulationscentrum afficirt und so erst mittelbar durch dieses auf den Stoffumsatz beschleunigend einwirkt, so glaube ich diese Ansicht nicht nur einfach bestätigen,

*) Die von Ziemssen und mir l. c. pag. 103 gegebenen Durchschnittszahlen für die Dauer der Temperaturerniedrigung zu verschiedenen Tagesstunden sind promiscue aus Fällen berechnet, die zwar sämmtlich im Grossen und Ganzen remittirendes Fieber hatten, aber zum Theil mehrspitzige Tagescurven zeigten. Es fallen darum die Durchschnittswerthe sämmtlich niedriger aus, als sie bei einfacher Gestalt der Tagescurve sein müssten, und es auch in der That sind. Von Letzterem kann Jeder sich überzeugen, der bei einspitzigem Verlauf der Tagescurve die Bäder zur Zeit der Akme der Temperaturcurve verabfolgen lässt, und die Dauer des antipyretischen Effectes durch Stundenmessungen im Rectum sorgfältig controllirt.

sondern auch, was das typhöse Fieber anbetrifft, noch erweitern zu müssen. Auch die periodischen Schwankungen des Stoffumsatzes, welche der Tagesfluctuation der Temperatur im Fieber des Abdominaltyphus zu Grunde liegen, stehen unter dem directesten Einflusse des Regulationscentrums, welches durch die fiebererregenden Ursachen zu einer rhythmischen Thätigkeit angeregt wird und durch successive Einstellung der Wärmeproduction und der Temperatur auf höhere Grade während der Exacerbation, und auf niedrigere während der Remission die Tagesfluctuation des Stoffumsatzes und der Temperatur zu Stande bringt. Die Tagesfluctuation der Temperatur ist zwar, wie wir oben sahen, der physikalisch messbare Ausdruck einer periodischen Zunahme und Abnahme der Wärmeproduction, aber die Schwankungen der letzteren werden direct nicht von der Fieberursache, sondern von dem Regulationscentrum angeregt. Ueber die Art und Weise nun, wie, speciell bei remittirendem Charakter des Fiebers, man sich das Verhalten der fiebererregenden Ursache zum Regulationscentrum und zu den Schwankungen der Wärmeproduction zu denken habe, können vor der Hand mehrere Hypothesen aufgestellt werden, die ich kurz anführen will, ohne jedoch tiefer an diesem Orte auf dieselben einzugehen. Es sind vor Allem zwei Möglichkeiten denkbar: es kann einestheils die fiebererregende Ursache selbst quantitativen periodischen Schwankungen ausgesetzt sein, es kann aber andererseits die Reaction des Regulationscentrums gegen dieselbe zeitliche Schwankungen aufweisen, so dass, bei constanter Intensität der Fieberursache, dennoch die mittelbare Wirkung derselben auf die Wärmeproduction zu verschiedenen Zeiten verschieden gross ausfällt. Keinesfalls aber hat man wohl sich die Wirkung der pyrogenen Stoffe bei Hervorbringung der Tagesfluctuation als eine grob chemische auf Blut und Gewebe zu denken, etwa in der Weise, dass periodisch das Blut stärker mit diesen leicht oxydirenden oder zymotischen Substanzen geladen und hierdurch direct eine gesteigerte Verbrennung oder Gährung mit Wärmeentwicklung angeregt würde. Es muss vielmehr die in der That vorhandene gesteigerte Verbrennung oder Gährung zurückgeführt werden, entweder auf die Einwirkung oxydirender und zymotischer Substanzen, die ihren Ursprung aus der Nervensubstanz fiebernder Kranken nehmen, oder es ist die gesteigerte Verbrennung die Folge einer durch abnorme Innervation Seitens des Regulationscentrums bedingten verminderten Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen dieselben zymotisch wirkenden pyrogenen Stoffe und Körper, welche zunächst auf das Regulationscentrum modificirend einwirkten. So scheint mir denn in

der That, und hiermit spreche ich nichts Neues aus, Fieber nicht jede beliebige Steigerung des Stoffumsatzes bei Ausschluss vermehrter Muskelarbeit, sondern nur eine solche Steigerung desselben zu sein, welche secundär durch abnorme Innervation (Virchow) und speciell durch die veränderte Function des Regulationscentrum (Liebermeister) aus unbekannten Grundursachen verschiedener Art zu Stande kommt, und zwar ist die specielle Form des Fiebers und der Temperaturcurve, wie ich wenigstens für das typhöse Fieber glaube nachgewiesen zu haben, im Grossen und Ganzen gleichfalls von einer speciellen Form der Functionsveränderung des Regulationscentrum abhängig und ohne Weiteres nicht durch grob chemische Theorieen erklärbar.

Es scheint mir jedoch nothwendig, für das Zustandekommen der febrilen Temperatursteigerung überhaupt und der Tagesexacerbation des typhösen Fiebers im Besonderen neben der generellen Ursache, als welche ich eine unter dem directen Einflusse des Regulationscentrums erfolgende Steigerung der Wärmeproduction ansehe, auch Hülfsursachen anzunehmen, welche unter Umständen und zu gewissen Zeiten die Wirkung der gesteigerten Wärmeproduction auf die Temperatur unterstützen und eine stärkere Steigerung derselben zu Wege bringen können.

Als eine solche Hülfsursache, nicht jedoch für die wesentliche Ursache der febrilen Temperatursteigerung, sehe ich eine temporäre Wärmestauung im Sinne Traube's an, da klinische Beobachtungen zu gewissen Zeiten fast mit Nothwendigkeit auf eine solche hinweisen.

Ich habe mich bereits im Jahre 1865 dahin ausgesprochen, dass es mir speciell für das Froststadium der Intermittens sehr einleuchte, neben der gesteigerten Wärmeproduction, die ich direct nachweisen konnte, auch gleichzeitig eine partielle Hemmung des Wärmeabflusses anzunehmen, und dass das schnelle Ansteigen der Temperatur im Froststadium sich am besten durch das gleichzeitige Wirken beider Momente (Steigerung der Production und theilweise Hemmung des Wärmeabflusses) erklären lasse.*) Ich habe ferner allgemein über die Ursachen der febrilen Temperatursteigerung mich dahin erklärt, dass neben der Steigerung der Wärmeproduction eine partielle Hemmung des Wärme-

*) Deutsche Klinik 1865. l. c. — Wesentlich in gleichem Sinne spricht sich Senator in der erwähnten Arbeit über das Froststadium der Intermittens aus.

abflusses anzunehmen jedesmal dann gerechtfertigt sein dürfte, wenn durch einen tonischen Krampf der glatten Muskulatur an der Peripherie (der Hautgefäss- und Hautmuskeln) ein ischaemischer Zustand der Haut hervorgerufen sei. Die Zeichen einer solchen Ischaemie der Haut sind nun in der That im Froststadium des Wechselfiebers ausgeprägt vorhanden; wir haben neben der subjectiven Empfindung des Frostes und der Abnahme der Tastempfindung, objectiv die Zeichen einer kühlen, trockenen Haut, eines Erbleichens der allgemeinen Decke, einer Cutis anserina. Auch bei Frostanfällen anderer Art, mögen sie idiopatisch als Frösteln durch plötzliche Einwirkung niederer Temperatur auf die Haut, oder symptomatisch bei bestimmten Krankheitsprocessen, namentlich bei Pneumonie, pyaemischer und einfacher Embolie vorkommen, beobachten wir dieselben physikalischen Zeichen an der Haut, die uns auf eine wahre Ischaemie derselben schliessen lassen. Es lässt sich aber gerade bei den nämlichen Krankheitsprocessen thermometrisch nachweisen, dass in tiefer gelegenen Theilen, wie im Rectum, in der längere Zeit geschlossenen Achselhöhle etc. die Temperatur während des Frostanfalles in ungewöhnlich rascher Steigung begriffen ist, und selbst bei jener Ischaemie der Haut, welche idiopathisch durch plötzliche Einwirkung niederer Temperatur auf die Körperoberfläche jederzeit künstlich erzeugt werden kann, bleibt nicht nur, wie Liebermeister und neuerdings auch Senator zeigten, die Temperatur im Inneren constant, sondern erhebt sich um ein Weniges über ihre frühere Höhe. — Ueberall also, wo in der That Ischaemie der Haut zu Stande kommt, haben wir subjectiv Frostgefühl, objectiv die Zeichen einer Temperatursteigerung in den inneren Theilen, die wir sicher berechtigt sind, wenigstens zu einem Theile, auf Wärmestauung zurückzuführen, da zudem das relativ langsame Ansteigen der Quecksilbersäule eines auf die Haut gesetzten Thermometers in solchen Fällen auf eine Verminderung des Wärmeabflusses an der Peripherie schliessen lässt. In allen solchen Fällen wird der Effect der Wärmestauung zu dem Effect der gesteigerten Wärmeproduction sich summiren und hierdurch das ungewöhnlich rasche Ansteigen der Temperatur im Inneren bewirkt werden.

Im Fieber des Abdominaltyphus sind bekanntlich Schüttelfröste selten und fast nur bei einfach embolischen Vorgängen und Infarctbildungen in der Milz und in anderen Organen, oder bei hinzutretender pyaemischer Infection bemerkbar. Desto häufiger aber ist leichtes Frösteln nicht nur zu Beginn der Krankheit, sondern auch bei weniger benommenen Patienten im weiteren Verlaufe des Leidens;

oft auch mag eine leichte vorübergehende Ischaemie der Haut bei benommeneren Patienten nicht zum Bewusstsein gelangen und darum übersehen werden. Nach meinen Beobachtungen treten diese Zufälle namentlich gern in den Vormittagsstunden bei dem ersten starken Ansteigen der Temperatur, und in den Nachmittagsstunden vor Erreichung des Tagesmaximum auf. Nehmen wir nun an, es werde eine Wärmeentziehung gerade zu solchen Zeiten vorgenommen, so wird zu erwarten sein, dass der directe Effect derselben unter dem durchschnittlichen Mittel bleiben wird, da bei gleicher Wirksamkeit des Regulationscentrums auf die Wärmeproduction eine verhältnissmässig grössere Wärmemenge im Körper verbleibt; wird dagegen die Wärmeentziehung zu einer Zeit vorgenommen, wo eben der Gefässkrampf an der Peripherie gelöst ist, so ist eine grössere Wärmemenge im Körper vorräthig, welche leicht entziehbar ist, während die Wärmeproduction auf eine etwas niedrigere Temperatur eingestellt ist, mithin nicht mit dem zu stürmisch erfolgenden Wärmeabfluss Schritt halten kann. Wir werden in letzteren Fällen einen Effect der Bäder erwarten dürfen, welcher grösser ist, als das durchschnittliche Mittel der Badeffecte. Abgesehen nun von Ungleichmässigkeiten, welche nothwendig häufig genug in der Handhabung der Wärmeentziehungen selbst nicht vermieden werden können und von andern uns nicht näher einleuchtenden Unregelmässigkeiten in der Function des Regulationscentrums, bin ich geneigt, durch intercurrent sich einstellende Ischaemien der Haut und dadurch bedingte mässige Wärmestauungen wenigstens manche Differenzen der Einzelwirkungen wärmeentziehender Proceduren zu erklären, um so mehr, als Brand und Liebermeister beobachtet haben, dass die Badwirkung geringer ausfällt, wenn gerade die Exacerbation im vollen Gange ist, also die Temperatur in besonders raschem Ansteigen begriffen ist. Ziemssen und ich haben Aehnliches beobachtet, auch ergab unsere grössere Versuchsreihe für die Wirkung der Bäder zu den verschiedenen Tagesstunden, dass gerade in den späten Vormittagsstunden das arithmetische Mittel der erzielten Temperaturerniedrigung etwas unter (um 0,1° C) dem durchschnittlichen Mittel aller Beobachtungen bleibt, sich dagegen in den ersten Nachmittagsstunden unmittelbar nach Erreichung des ersten oder Mittagsgipfels um ein Geringes über (wiederum um 0,1° C) das durchschnittliche Mittel erhebt.*) Dieses empirisch gewonnene Resultat würde mit der ebengemachten Reflexion um so besser stim-

*) l. c. pag. 107.

men als ohnehin Schüttelfröste und beträchtliche Ischaemie der Haut in unseren Fällen auszuschliessen sind, und der geringen, etwa vorhandenen Wärmestauung auch nur eine geringe Abweichung von dem sonstigen Durchschnittswerthe des Badeffects entsprechen könnte. Wir werden übrigens im Folgenden sehen, dass diese Erscheinungen auch einer anderen Deutung fähig sind, die mir die wahrscheinlichere für solche Fälle zu sein scheint, in welchen ohne nachweisbare Ischaemie der Haut dennoch ein Unterschied der einzelnen Badeffecte im Laufe der Tagessteigerung bemerkbar ist.

Es fragt sich nunmehr, ob die plötzliche Erhebung des Mittelwerthes um fast einen halben Grad, welche wir für den Beginn der grossen Tagesremission oder für die Abendstunde 7 Uhr fanden, und auf die ich im Eingange besonders aufmerksam gemacht habe, gleichfalls auf Rechnung einer beträchtlicheren Wärmestauung vor Erreichung des Tagesmaximum zu schieben sei. Es ist von Ziemssen und mir an dem betreffenden Orte in unseren Mittheilungen die Ansicht ausgesprochen, dass dieser Annahme einige Wahrscheinlichkeit wohl zukommen möge. Jedenfalls sind wir nicht geneigt, jene scharfe Zacke nach oben an der Curve Fig. I. (vergl. Seite 563), welche der Abscisse „7 Uhr Abends" entspricht, als eine Zufälligkeit zu betrachten, um so weniger, als in der That ein sorgfältiges Studium unserer Temperaturcurven uns lehrte, dass auch im Einzelfalle meist denjenigen Bädern die grösste directe Wirkung zukommt, welche unmittelbar nach dem Tagesmaximum gegeben werden. Wir haben ferner eine Stelle von Currie angeführt, aus der hervorgeht, dass schon dieser hochverdiente Arzt als empfehlenswertheste Zeit für die Bäder die Abendstunden von 6—8 Uhr bezeichnet, weil um diese Zeit die Wirkung derselben am grössten ausfalle. So könnte allerdings in vielen Fällen eine stärkere Ischaemie der Haut das Tagesmaximum der Temperatur direct hervorbringen helfen, und die nach Lösung der Ischaemie vorgenommene Wärmeentziehung würde alsdann im Körper des Typhuskranken eine unverhältnissmässig grosse Menge einfach angehäufter Wärme vorfinden, für welche Ersatz durch gesteigerte Production zu schaffen das Regulationscentrum nicht eingestellt wäre. Würde dagegen die Wärmeentziehung zu späterer Zeit (nach 2 Stunden und darüber) angestellt, so würde die durch einfache Stauung angehäuft gewesene Wärme bereits spontan abgegeben, und die im Körper noch vorhandene Wärmemenge nur diejenige Quantität darstellen, für welche, bis zu einem constanten Bruchtheil, bei Steige-

rung der Wärmeabgabe an der Peripherie, das Regulationscentrum durch gesteigerte Wärmeproduction aufkommen kann. — So könnte es erklärt werden, dass schon um 8 Uhr Abends bei normalem Verlaufe der Tagescurve der Badeffect auf den gewöhnlichen Mittelwerth herabgesunken ist.

Ich muss indessen bei dieser Gelegenheit auf einen physikalischen Vorgang aufmerksam machen, welcher mit der wahren Wärmestauung, wie sie von Traube und Senator für die febrile Temperatursteigerung postulirt wird, oder vielmehr mit der Lösung eines Wärmestauung erzeugenden Gefässkrampfes in der Haut zwar verwandt, aber nicht identisch ist, und welcher nach meiner Ansicht geeignet ist, schon allein die stärkere Wirkung der Bäder im Einzelfalle zu bestimmten Zeiten und ganz vornehmlich zu Beginn der grossen Tagesremission zu erklären. Da dieser physikalische Vorgang überdiess naturgemäss unter den Bedingungen, wie sie im menschlichen Körper und speciell im Körper der Typhushranken auf der Höhe der Exacerbation gegeben sind, stattfinden muss, so ist derselbige um so mehr bei allen theoretischen Erklärungsversuchen zu berücksichtigen, zumal desselben meines Wissens bisher noch nicht ausdrücklich Erwähnung gethan ist. — Ich sehe mich genöthigt, hier etwas auszuholen und zunächst an die analytische Betrachtung und das Rechnungsresultat anzuknüpfen, welche am Eingange dieser Besprechung (Seite 569) ihren Platz gefunden haben. Es wurde dort die Vereinfachung gemacht, behufs leichterer Ausführbarkeit der Rechnung, dass der Körper von steigender Eigentemperatur in allen seinen Theilen eine gleiche Temperatur besitze, es wurde dem entsprechend nur die Wärmeabgabe berücksichtigt, welche an der Oberfläche des Körpers statt hat und an das umgebende Medium von constanter Temperatur erfolgt. Die im Inneren des Körpers vorhandene und bei steigender Temperatur auch wachsende Wärmemenge wurde als wesentlich in Ruhe befindlich betrachtet und von Wärmeströmen im Innern des Körpers abgesehen. Das so vereinfachte Schema und die an demselben gemachte Berechnung ist wenigstens geeignet, über die Wärmeabgabe an der Oberfläche eine Vorstellung zu geben, wenn dieselbe lediglich von dem Temperaturüberschusse der Oberfläche über die Temperatur der Umgebung abhängig ist, und die sonstigen Bedingungen der Wärmeabgabe, insonderheit die beim menschlichen Körper in Frage kommenden Circulationsverhältnisse des Blutes in den Hautgefässen als constante angesehen werden. Die Berechnung ist dann für den Fall der steigenden Temperatur und Wärmeproduction, sowie für den Fall der

sinkenden Temperatur und Wärmeproduction eines solchen Körpers durchgeführt worden, aber es ist das specielle Verhalten am Wendepunkte der Tagescurve, am Punkte des erreichten Temperaturmaximum nicht näher berücksichtigt worden. Knüpfen wir gerade an diesen Punkt unsere nunmehrige Betrachtung und zwar zunächst unter denselben vereinfachten Bedingungen an, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass in demselben Momente, in welchem die Wärmeproduction in einem vollkommen gleichmässig temperirten Körper ihren Maximalwerth erreicht, auch die Temperatur des Körpers ihre letzte Erhebung vollführt, da die nächste Folge der gesteigerten Production immer eine Steigerung der Eigentemperatur des Körpers und erst mittelbar eine Steigerung der Wärmeabgabe ist. Mit Erreichung des Maximums der Wärmeproduction ist also auch das Maximum des Temperaturüberschusses erreicht; da aber dem Temperaturüberschusse wiederum in jedem Augenblicke die Wärmeabgabe proportional ist, so muss auch gleichzeitig das Maximum der Wärmeabgabe erreicht sein. Wir sehen somit, dass sofort mit dem Eintritt des Maximums der Production auch das Maximum der Temperatur und das Maximum der Wärmeabgabe eintritt. Damit ist aber ferner die Wärmeabgabe, wenigstens für den Augenblick des Temperaturmaximums, wenn dieses ein momentanes ist, oder für die ganze Dauer des Temperaturmaximums, wenn diese eine endliche zeitliche Grösse hat, absolut gleich der Wärmeproduction geworden, wie folgende Berechnung ergiebt:

Es sei wie früher P das absolute Gewicht des Körpers, C dessen Wärmecapacität, Ω seine Oberfläche, K die während der Zeiteinheit von der Einheit der Oberfläche an das umgebende Medium für die Temperaturdifferenz 1° C. abgegebene Wärmemenge. Es sei ferner $(\vartheta - \vartheta')$ die an der Oberfläche herrschende Temperaturdifferenz, worin ϑ eine Function der Zeit t und ϑ' eine Constante (die Temperatur des umgebenden Mediums) bedeutet. Endlich sei $d\vartheta$ die in dem unendlich kleinen Zeittheil dt erfolgte Temperatursteigerung. — Wir bekommen dann für die in dem Zeittheilchen dt erfolgende Wärmeabgabe bei steigender Temperatur des Körpers wie früher den Differentialausdruck:

$$\Omega\, K\, (\vartheta - \vartheta')\, dt \quad \text{(I)},$$

ferner für die Wärmeproduction

$$\left[C\, P \frac{d\vartheta}{dt} + \Omega\, K\, (\vartheta - \vartheta')\right] dt \quad \text{(II)}.$$

Das erste Glied in dem Differentialausdruck (II) wird aber gleich 0, wenn der Temperaturüberschuss $(\vartheta - \vartheta')$ zu einem Maximum wird, damit wird zugleich der Ausdruck (II) dem Ausdruck (I) gleich, das heisst: mit Erreichung des Temperaturmaximum verschwindet der jeweilige Unterschied

zwischen Wärmeabgabe und Wärmeproduction, und die Integration beider Ausdrücke innerhalb bestimmter Grenzen ergiebt endlich das allgemeine, bekannte Gesetz, dass bei constanter Temperatur einer Wärmequelle die Wärmeproduction derselben gleich ihrer Wärmeabgabe ist.

Bei sinkender Temperatur des Körpers wird dagegen das erste Glied im Ausdruck (II) negativ, so dass sofort mit der Abnahme der Production auch ein Sinken des Temperaturüberschusses und damit der Wärmeabgabe eingeleitet wird.

Es ergiebt sich aus der vorstehenden Betrachtung, dass unter den vereinfachten Bedingungen unseres Schema's Wärmeproduction, Temperatur und Wärmeabgabe in demselben Augenblicke ihr Maximum erreichen müssen, und bei sinkender Production gleichzeitig zu sinken beginnen. Denken wir uns nun einen solchen Körper überdiess mit einem Regulator ausgestattet, so dass bei Ueberführung des Körpers in ein anderes Medium von grösserer Wärmecapacität oder niedrigerer Temperatur, die nunmehr gesteigerte Wärmeabgabe, durch eine proportionale Steigerung der Wärmeproduction bis zu einem bestimmten Bruchtheile compensirt wird, so gewinnen wir eine weitere Annäherung an die im Körper des Typhuskranken thatsächlich gegebenen Verhältnisse, wenn der Patient in ein kaltes Bad gesetzt ist und eine bestimmte Zeit in demselben verharrt. Es wird bei Verharren des Körpers in dem zweiten Medium während einer gleichen Zeit stets eine Wärmemenge abgegeben werden, welche um ein bestimmtes Bruchtheil die inzwischen erfolgende Wärmeproduction übertrifft und das Resultat wird hinsichtlich der Temperatur des Körpers dasjenige sein, welches wir im Grossen und Ganzen bei unseren Typhuskranken hatten. Die Grösse der innerhalb gleicher Zeit des Bades zu allen verschiedenen Phasen der Temperaturcurve beobachteten Temperaturerniedrigung wird eine gleiche sein, und zwar sowohl bei steigender, wie bei sinkender Eigentemperatur des Körpers, wie endlich zur Zeit oder unmittelbar nach dem Temperaturmaximum. Wäre in der That der Körper des Typhuskranken jederzeit in allen seinen Theilen gleich temperirt, so müsste bei der factischen Existenz eines zu allen Phasen der 24stündigen Periode gleich wirksamen Regulationscentrums die Badwirkung auch zu allen Stunden des Tages und der Nacht gleich gross sein, sobald wir, für den Beobachtungszeitraum wenigstens, Ungleichmässigkeiten in der wärmeentziehenden Procedur und intercurrent auftretenden Ischaemien der Haut ausschliessen. — Auch die erste Zeit nach dem Tagesmaximum, der Beginn der grossen Tagesremission würde keine Ausnahme von dem durchaus gleichförmigen Verhalten des directen Badeffectes machen.

Anders dagegen gestalten sich die Verhältnisse und zwar zunächst gerade für den Beginn der Tagesremission, wenn wir einen Körper vor uns haben, der, wie der des Typhuskranken, keine gleiche Temperatur in allen seinen Theilen hat, dessen Temperatur vielmehr von Aussen nach Innen allmälig zunimmt und erst von einem gewissen Abstande von der Oberfläche ab für einen gegebenen Zeitmoment wirklich constant wird.

Man kann sich am besten von der hier schichtweise erfolgenden Wärmeabgabe im Innern des Körpers eine Vorstellung machen, wenn man sich zunächst einen Körper nach der Art unseres obigen Schema's, also einen durchaus gleich temperirten Körper denkt, diesen aber in der Vorstellung mit einer Anzahl von Hüllen umgiebt, von denen jede in allen ihren Theilen eine gleiche, jede folgende aber eine mit wachsendem Abstande vom Körper gleichmässig abnehmende Temperatur hat. — Man hat endlich die Zahl dieser Hüllen sich als eine sehr grosse, — unendlich grosse, und die zwischen je 2 aufeinanderfolgenden Hüllen herrschende Temperaturdifferenz als eine sehr kleine, — unendlich kleine vorzustellen. — Unter allen Umständen werden nun Wärmeströme entstehen, die durch Leitung der Wärme von den wärmeren Hüllen zu den kälteren erfolgen, somit von Innen nach Aussen gerichtet sind.*) — Ist die Temperatur des Körpers eine constante, so werden nothwendig in jeder Zeiteinheit gleiche Wärmemengen jeden einzelnen Flächenschnitt (jede einzelne Hülle) des Körpers passiren, es werden ferner sämmtliche, zwischen je 2 aufeinander folgenden Flächenschnitten vorhandene Temperaturdifferenzen unter sich gleich gross sein und bleiben und der Wärmestrom sämmtliche Flächenschnitte mit gleicher Geschwindigkeit durchlaufen. Wesentlich ähnlich gestaltet sich das Verhältniss, wenn die Temperatur des Körpers anhaltend und zwar schon seit längerer Zeit im gleichmässigen Steigen begriffen ist. Auch in diesem Falle sind die Wärmemengen, welche in demselben Augenblicke die verschiedenen Flächenschnitte passiren, unter sich gleich gross, ebenso sind die Temperaturdifferenzen, welche in demselben Augenblicke zwischen sämmtlichen, je aufeinanderfolgenden Flächenschnitten obwalten, unter sich gleich gross, auch jetzt bewegt sich der Wärmestrom momentan mit gleicher Geschwindigkeit durch die ganze Reihe der auf einander folgenden Flächenschnitte. Der einzige

*) Abgesehen ist in der folgenden Betrachtung von den Wärmequantitäten die in den peripheren Schichten des Körpers selber producirt werden, und die gleich zahlreichen kleinen Quellen sich in den centrifugal gerichteten grossen Wärmestrom ergiessen.

Unterschied gegen den vorigen Fall (Constanz der Temperatur des Körpers) ist der, dass, solange die Temperatur des Körpers steigt, mit jedem folgenden Augenblicke eine grössere Wärmemenge sämmtliche Flächenschnitte passirt, dass die Temperaturdifferenzen zwischen den einzelnen Flächenschnitten mit jedem folgenden Augenblicke absolut grössere Werthe bekommen, und dass damit, d. h. mit der Zunahme der treibenden Kräfte auch die Geschwindigkeit des Wärmestroms in allen seinen Theilen stetig zunimmt. — Hat jedoch die Temperatur des Körpers ihr Maximum erreicht und beginnt sie hierauf zu sinken, so müsste, sollte man meinen, auch die Temperaturdifferenz der einzelnen Flächenschnitte und damit die Geschwindigkeit des Wärmestromes ihr Maximum erreichen und dann wieder abnehmen! Diese Abnahme findet in der That auch mit der Zeit statt, doch wird eine gewisse Zeit verstreichen, ehe auch in den peripherischen Schichten der Wärmestrom merklich verlangsamt wird, und nunmehr wieder mit momentan gleicher, aber mit der Zeit abnehmender Geschwindigkeit durch alle Flächenschnitte fliesst. Da es sich nämlich hier um Mittheilung der Wärme durch Leitung handelt, so wird, zumal bei einer schlechten Leitungsfähigkeit des Körpers und seiner Hüllen, nicht nur der Wärmestrom überhaupt ein träger sein, sondern auch eine Aenderung des Bewegungszustandes sich nur langsam von den inneren nach den äusseren Hüllen fortpflanzen. Die nach erreichtem Maximum der Wärmeproduction und allmälig erfolgender Abnahme derselben gleichfalls eintretende Bewegungsverlangsamung des Wärmestromes pflanzt sich nach Art eines Wellenthales, aber träge, vom Innern des Körpers auf die peripherischen Schichten fort, und es wird somit ein gewisser Zeitraum existiren, während welches in den peripherischen Flächenschnitten der Wärmestrom noch rascher zu fliessen fortfährt, da hier die treibenden Kräfte, nämlich die Temperaturdifferenzen zwischen den einzelnen Schichten, noch grössere absolute Werthe haben, als der sinkenden Temperatur im Innern entspricht. Genau unter diesen Bedingungen befindet sich nun der Typhuskranke zu Beginn der grossen Tagesremission; es enthalten die peripherischen Schichten seines Körpers eine verhältnissmässig grosse Wärmemenge, welche mit grösserer Geschwindigkeit diese Schichten durchfliesst und den Körper zu verlassen strebt, als der Temperatur im Innern des Körpers sonst entsprechen würde, die bereits in Abnahme begriffen ist. Erst nach einer gewissen Zeit nehmen die treibenden Kräfte (die Temperaturdifferenzen) auch in den peripherischen Schichten soweit wieder ab,

dass die Wärmeströmung wieder in gesetzmässiger Weise gleichmässig an Geschwindigkeit abnimmt und letztere in den peripherischen Schichten nicht grösser ist als in den tieferen Schichten des Körpers. Es ist nun klar, dass eine Wärmeentziehung, welche gerade in den Beginn der grossen Tagesremission fällt, eine grössere Wärmemenge in den peripherischen Schichten vorfindet, welche durch einen nachfolgenden Wärmestrom aus dem Innern, selbst bei übrigens gleicher Wirksamkeit des im Körper vorhandenen Regulators, keineswegs so leicht ersetzbar ist, wie wenn die Wärmeentziehung zu irgend einer andern Zeit vorgenommen wäre, in welcher die Gleichmässigkeit der Wärmeströmung durch alle Flächenschnitte eine annähernd vollkommene ist.

Wir sehen somit, dass wir zur Erklärung der grösseren Wirksamkeit der Abendbäder (um 7 Uhr herum) auf die Temperatur der Typhuskranken keineswegs genöthigt sind die Lösung eines vorangegangenen Gefässkrampfes und eine vorangegangene Wärmestauung anzunehmen; wir sehen vielmehr, dass in den natürlichen physikalischen Vorgängen bei der Temperatursteigerung im Innern des Körpers und an der Peripherie zugleich auch die natürlichen Bedingungen enthalten sind, welche diese auf den ersten Blick auffallende Thatsache fast mit Nothwendigkeit fordern. Es ist nach den gegebenen Erörterungen ebenso verständlich, dass die Temperaturerniedrigung nach den Bädern, welche bei Typhuskranken zu Beginn der grossen Tagesremission Abends, etwa um 7 Uhr herum, applicirt werden, durchschnittlich grösser ausfällt, als zu anderen Zeiten, wie dass bald darauf, etwa um 8 Uhr herum, die Temperaturerniedrigung dem sonstigen Mittelwerth wieder gleich geworden ist. Dass der Wärmestrom etwa 1—2 Stunden nöthig hat, um nach dem Wendepunkte der Tagescurve wieder in sein gesetzmässiges Fliessen zu gelangen, darf keineswegs befremden, da die Leitungsfähigkeit der thierischen Gewebe für die Wärme eine so schlechte ist.

Aehnlich aber, meine ich, können viele Ungleichheiten der Badwirkung, namentlich stärkere Badwirkungen, die einer intercurrenten stärkeren Steigerung der Temperatur bei ungleichmässigem Ansteigen derselben folgen, in natürlichster Weise erklärt werden. Es ist in solchen Fällen nicht nöthig, eine Ischaemie der Haut während des Ansteigens und eine Lösung derselben nach erfolgtem stärkeren Ansteigen anzunehmen, sondern man kann einfach daran festhalten, dass, bei ungleichmässigem Wachsen der Wärmeproduction im Innern des Körpers, erst nach einiger Zeit eine entsprechend

stärkere Wärmeströmung an der Peripherie zu Stande kommt, die alsdann bei vorgenommener Wärmeentziehung sich als stärkerer Badeffect kundgiebt, während die im Rectum gemessene Temperatur schon früher durch steiles Ansteigen das Herannahen dieses Wellenberges an die der Wärmeentziehung direct zugänglichen peripherischen Schichten des Körpers ankündigte. Was endlich den zeitlichen Verlauf dieser Welle anlangt, so dürfte derselbe sich nach unseren Versuchen auf 1—2 Stunden erstrecken, und dieses denn auch die zeitliche Differenz darstellen, die zwischen den Schwankungen der Wärmeproduction und den von denselben abhängigen Schwankungen der Wärmeabgabe obwaltet, auf welche wir oben, vorgreifend, aufmerksam gemacht haben.

Habe ich in der ganzen Besprechung zwar nicht umhin gekónnt, zur Erklärung höchst complicirter Erscheinungen analytische Betrachtungen unter vereinfachten Bedingungen zu Hülfe zu ziehen, so glaube ich doch Nichts voreilig geschlossen zu haben, da ich von dem Boden sorgfältiger und zahlreicher Einzelversuche ausging, deren Resultate ich als sicher begründet ansehe, und die herangezogenen physikalischen Exposés mir und Anderen nur als Wegweiser in dem Labyrinth der physikalischen und physiologischen Vorgänge bei Fieberkranken dienen sollten. Ich glaube zum Schluss mich über die Ursachen der Tagesschwankung im Fieber des Abdominaltyphus dahin aussprechen zu müssen, dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit folgende physikalische und physiologische Grundsätze zur Erklärung der Erscheinung vorderhand aufzustellen im Stande sind:

1. Die Tagesschwankung der Temperatur im typhösen Fieber ist die Folge einer periodischen Steigerung und periodischen Abnahme der Wärmeproduction.

2. Die Schwankung der Wärmeabgabe erfolgt jederzeit annähernd proportional den etwa 1—2 Stunden vorangegangenen Schwankungen der Wärmeproduction und den etwa eben so lange vorangegangenen Schwankungen der Temperatur im Rectum.

3. Eine partielle Hemmung des Wärmeabflusses durch Ischaemie der Haut kann unter Umständen als Hülfsursache der febrilen Temperatursteigerung auftreten und im Verein mit der gesteigerten Wärmeproduction ein rascheres Ansteigen der Temperatur bewirken.

4. Die periodische Steigerung und Abnahme der Wärmeproduction steht in directer Abhängigkeit von einem regulatorischen Centrum, welches im Verlaufe der 24stündigen Periode die Temperatur successiv auf höhere und niedrigere Grade einstellt.

5. Daher ist die durchschnittliche Wirkung wärmeentziehender

Proceduren bei gleicher Körpertemperatur zu allen Phasen der 24stündigen Periode gleich gross, aber die Dauer der Wirkung eine verschiedene.

6. Die stärkere, directe Wirkung wärmeentziehender Proceduren, welche zu Beginn der grossen Tagesremission gegeben werden, ist jedenfalls zum Theil aus einer schnelleren Wärmeströmung (einem Wellenberge) in den peripherischen Körperschichten des Kranken zu erklären, mit welcher der nachfliessende Wärmestrom aus dem Innern gerade zu dieser Zeit nicht gleichen Schritt halten kann.

7. Bei ungleichmässigem Wachsen und Abnehmen der Wärmeproduction im Inneren des Körpers entstehen Wellenbewegungen in dem nach der Körperoberfläche gerichteten Wärmestrome. Auch aus dieser Ursache können die gleichen wärmeentziehenden Proceduren zu verschiedenen Zeiten bei ungleichmässigem Steigen und Sinken der Temperaturcurve im Einzelfalle ungleiche Resultate erzielen.

XXIII.

Doppelseitige Lähmung des Nervus facialis und hypoglossus nebst allgemeiner progressiver Muskelatrophie.

Von

Dr. Julius Stein
in Bayreuth.

Durch die schöne Arbeit des leider zu früh verstorbenen Adolph Wachsmuth (Ueber progressive Bulbär- [Bulbus medullae] Paralyse und die Diplegia facialis) wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte unter andern auf einen pathologischen Zustand gerichtet, der trotz seiner ganz bestimmten Ausdrucksform häufig der Beobachtung entgangen sein mag, nämlich auf die doppelseitige Lähmung des Gesichts-Nerven. Gesteht ja Wachsmuth selbst zu, dass er bei seinem obiger Arbeit zu Grunde liegenden Falle von Diplegia facialis dieselbe Anfangs nicht erkannt habe. Verfasser dieses hatte den hier ausführlicher zu beschreibenden Fall schon im Jahre 1862 beobachtet und zu seinen damaligen Aufzeichnungen die Bemerkung hinzugefügt: ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, eine doppelseitige Lähmung des Facialis zu beobachten, den Schilderungen in den Handbüchern nach aber passt das mir hier vorliegende Bild in vielen Beziehungen genau auf diesen Zustand. — Ich hielt damals diese Lähmung des Gesichtsnerven beziehungsweise der Gesichtsmuskeln sowie die zu gleicher Zeit vorhandene Lähmung der Zunge für eine Theilerscheinung der sich entwickelnden hochgradigen progressiven Muskelatrophie. — Bekanntlich gehen die Ansichten über die Natur der progressiven Muskelatrophie in zwei Richtungen auseinander; die Einen halten sie für eine Neuropathie, deren Sitz in den vordern Spinalwurzeln oder vordern Rückenmarkssträngen zu suchen, indem sie sich auf eine Anzahl Necrotomien berufen, in welchen sich diese motorischen Nervenbahnen in bedeutender Destruction fanden; die Andern bezeichnen sie als Myopathie und halten die hie und da vorge-

fundene Atrophie der Nerven für eine secundäre, als Folgezustand der Entartung der Muskeln, da bekanntlich Nerven, deren peripherische Organe functionsunfähig geworden sind, häufig entarten, z. B. der Opticus nach Zerstörung des Bulbus. — Da in meinem Falle neben beiderseitiger Lähmung des N. facialis und N. hypoglossus noch ausgebreitete progressive Muskelatrophie bestand, so schien es mir doch zweifelhaft, dass ein so ausgesprochenes tiefes Leiden des Nervensystems und eine ebenso bedeutungsvolle Affection des Muskelsystems nur zufällige Complicationen sein sollten; viel näher lag der Gedanke, dass beiden Erscheinungsformen ein- und dieselbe freilich unbekannte Ursache, wahrscheinlich eine Heerderkrankung im Gehirn zu Grunde liege. Ich neigte mich also in meiner Ansicht über die progressive Muskelatrophie zu denen, welche sie für eine Neuropathie hielten. Konnte doch selbst Wachsmuth, welcher in einem früheren Aufsatz über letztere Krankheit sich bestimmt für die myopathische Natur derselben ausgesprochen hatte, später, veranlasst durch die Beobachtung obiger Coincidenz mit centralen Paralysen, nicht umhin zuzugeben, dass eine in dem klinischen Verlaufe ganz analoge Atrophie der Muskeln auch als Folge von Läsionen des Rückenmarkes zuzulassen sei (l. c. S. 70). Ja er sieht sich durch ähnliche Fälle wie der unsrige gezwungen, sogar eigenthümliche Ganglien in den Centren vorauszusetzen, von denen die trophischen Zustände der Muskeln bedingt sind.

Für die nun mehrmals bereits erwähnte merkwürdige progressive Lähmung nur motorischer Cerebral-Nerven, von der unsere Krankheitsgeschichte ein prägnantes Beispiel giebt, nämlich des N. facialis und hypoglossus, höchst wahrscheinlich auch des N. accessorius und des motorischen Astes des N. trigeminus, eine Lähmung, „welche nicht durch die anatomisch-topographische Anordnung der an der Basis des Gehirns verlaufenden Nerven, sondern durch ihre physiologische Bedeutung (Schlucken, Articulation, Mimik) bestimmt“ ist, für jene ganz specifische Lähmung glaubte Wachsmuth den Sitz des Leidens in der Medulla oblongata (Bulbus medullae) gefunden zu haben. „Sein Sitz sind die Oliven und der hintere untere Theil des verlängerten Markes, in der durch Auseinanderweichen der Hinter- und Seitenstränge der Med. spin. nun ganz nach hinten gelegenen, den Boden der Rautengrube bildenden grauen Substanz der früheren Vorderhörner, in der Raphe des verlängerten Markes und der nächsten Nachbarschaft derselben“ (l. c. S. 64). Er stützt sich dabei auf die berühmten Untersuchungen Schröder van der Kolk's, nach welchem „in der Med. oblongata eine ganz eigen-

thümliche Organisation beginnt: die Kerne oder die Gangliengruppen, aus denen die Nerven entspringen, sind hier bestimmter von einander gesondert, die Kerne der Bewegungsnerven (Hypoglossus, Accessorius, Facialis und Radix minor trigemini) liegen nahe an der Raphe und nur der Kern des Abducens ist noch unsicher. Die Kerne der Gefühlsnerven, die hier zuerst gesondert sich darstellen (Radix major trigemini, Vagus, Glossopharyngeus, Auditorius) liegen mehr nach aussen und entfernter von der Raphe".

Die Lähmung der hier entspringenden motorischen Cerebral-Nerven bezeichnet nun Wachsmuth als progressive Bulbär-Paralyse, ein Ausdruck, der vielfachen Anstoss erregt hat. Einestheils denkt man bei „Bulbär" zunächst an den Bulbus oculi und nicht an den Bulbus medullae, und zweitens müsste man, im Falle die Lähmung die neben den motorischen Kernen liegenden sensiblen Kerne beträfe (Nerv. trigem. etc.), ebenfalls von einer Bulbär-Paralyse sprechen, wodurch gerade das pathognomonische Symptom der Bulbär-Paralyse Wachsmuth's, die progressive Lähmung nur motorischer Cerebralnerven, wieder verloren ginge. — Hauptsächlich aber ist der pathologisch-anatomische Nachweis noch nicht geliefert, dass bei jener Symptomen-Gruppe die Med. oblongata auch wirklich der Sitz des Leidens ist. Wachsmuth's Ansicht ist vor der Hand noch Hypothese.

Nahe verwandt der Symptomatologie nach mit unserer Krankheitsform ist die von Duchenne unter dem Namen Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres zuerst beschriebene progressive Lähmung motorischer Cerebral-Nerven. Sie unterscheidet sich aber wesentlich von der sogenannten Bulbär-Paralyse dadurch, dass in ersterer die Lähmung nur die untere Hälfte des Gesichtes betrifft, während in letzterer auch die obere Hälfte, insbesondere die Augenlider mit ergriffen sind. Duchenne konnte sich nicht mit Bestimmtheit über die Natur der von ihm beschriebenen Krankheit aussprechen; auch andere Beobachter, z. B. Duménil, hielten das Leiden bald für peripherisch bald für central bedingt.

Durch Wachsmuth's Arbeit wurde meine Aufmerksamkeit von der progressiven Muskel-Atrophie ab und mehr den Lähmungen der Cerebral-Nerven zugewendet. Ich fand das Bild, das derselbe von der Bulbär-Paralyse entwirft (ich bediene mich dieses Ausdruckes der Kürze wegen), in den meisten Zügen in meiner Krankheitsgeschichte wieder und doch hat diese wieder einige Eigenthümlichkei-

ten, die das Krankheitsbild noch mehr compliciren und die Deutung noch schwieriger machen.

Leider bin ich nicht in der Lage, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen etwas zur Lösung der Frage nach der Natur obiger Krankheit beizutragen; die Section des hier zu beschreibenden Falles konnte nicht gemacht werden. Auch für die sonstige skizzenhafte Behandlung derselben muss ich um die geneigte Nachsicht des geehrten Lesers bitten, es wird sich aus der Geschichte des Falles ergeben, warum er so lückenhaft geblieben. Doch glaube ich, dass er auch so das Interesse des Lesers in vielen Beziehungen in Anspruch nehmen wird. Das aber erlaube ich mir hinzuzufügen, dass die Aufzeichnungen, besonders die der späteren Zeit unmittelbar am Krankenbette vorgenommen worden sind, demnach auf vollkommene Objectivität Anspruch machen.

Lorenz Ries, 53 Jahre alt, verheiratheter Weber und Musiker von Eckersdorf bei Bayreuth, von mittlerer Grösse, schmächtigen Körperbaues, war angeblich nie bedeutend krank gewesen. Er hatte stets auf seiner Profession gearbeitet, nebenbei aber auf Hochzeiten, Kirchweihen etc. aufgespielt, seine Instrumente waren Clarinette und Bombardon. Zu Fastnacht 1862 hatte er sich ausserordentlich angestrengt; er spielte eine ganze Nacht hindurch in einem 4 Stunden weit entfernten Orte, ging dann in strenger Kälte nach Hause, ruhte kaum eine Stunde aus und eilte dann wiederum auf ein anderes weit entlegenes Dorf, um hier von Neuem die Nacht hindurch seine viel Kraft und Athem erfordernden Instrumente zu blasen. Schon in den nächst folgenden Tagen merkten seine Angehörigen, dass er nicht mehr recht sprechen konnte, seine Worte wurden undeutlich, lallend; zu gleicher Zeit traten bedeutende Schlingbeschwerden auf. Indolent, wie das Landvolk überhaupt, hatten der Kranke und die Seinigen, da sie diese Erscheinungen als Folge eines Schlagflusses betrachteten, der keine Heilung zuliesse, und da Ries ungehindert auf seiner Profession fortarbeiten konnte, keine ärztliche Hülfe in Anspruch genommen. Inzwischen nahmen die Schlingbeschwerden doch immer mehr zu, die Sprache wurde unverständlicher und so sah man sich endlich veranlasst, in die Stadt und zum Arzte zu gehen.

Ich sah den Kranken zuerst Mitte April 1862. Obwohl er den Weg von 1½ Stunden zu Fuss zurückgelegt hatte, war doch eine gewisse Unbehülflichkeit an ihm bemerkbar, seine Frau führte ihn ins Zimmer und schob ihn so zu sagen von einer Ecke zur andern. Der Mund stand weit offen, die Unterlippe hing herab, zäher Speichel floss in grosser Menge aus den Mundwinkeln. Die Zunge, welche auf dem Boden der Mundhöhle auflag, konnte mit Mühe bis an die Zähne vorgeschoben werden. Sie war stellenweise, besonders auf der rechten Seite, flacher, hier und da leicht vertieft und in unaufhörlichen fibrillären Zuckungen. Es war ein höchst auffälliges Wogen über die ganze Zunge verbreitet; der Kranke hatte davon keine Kenntniss und keine Empfindung. — Er konnte nur mit Mühe

einzelne ganz unverständliche Worte hervorbringen. Das Zäpfchen und Gaumensegel waren gerade, empfindlich, doch das Schlingen mit Anstrengung verknüpft. Der Geschmack war, wie Versuche zeigten, erhalten, wenn auch die Perception der einzelnen Geschmacksobjecte langsam vor sich ging. Die Augen traten stark, fast glotzend hervor. — Auffallend war eine gewisse Schlaffheit der Gesichtszüge; das grosse Unglück, das den Mann betroffen hatte, der abgesehen von der Krankheit an und für sich durch die Lähmung der Zunge um die grössere Hälfte seines Verdienstes gebracht war, schien ihn so wenig zu berühren, als wenn es sich um eine fremde dritte Person handelte. Obwohl Patient, der sich mit mir schriftlich verständigte, weiter keine Beschwerde angab, so musterte ich doch die übrigen Organe, insbesondere die Muskeln, da die fibrillären Zuckungen der Zunge mich sogleich auf den Verdacht einer progressiven Muskelatrophie geführt hatten. Ich entdeckte auch am rechten Musc. deltoideus seltene aber deutliche fibrilläre Zuckungen; dieser Muskel aber sowie alle übrigen waren verhältnissmässig gut genährt. Insbesondere waren an den Muskeln der Unterextremitäten weder fibrilläre Zuckungen noch Schwund bemerkber, dessenungeachtet fiel mir eine gewisse Trägheit und Unbehülflichkeit in den Bewegungen auf, so dass, wie bereits erwähnt, die Frau des Patienten ihn in das Zimmer führen, von einem Ort zum andern so zu sagen fortschieben musste, obwohl er auf Verlangen jede einzelne Bewegung ungestört verrichten konnte. — Die Sensibilität der Haut sowie die elektro-cutane war erhalten, die elektro-muskuläre vermindert. Die elektro-muskuläre Contractilität war unverändert.

Ohne mir von einer einzuleitenden Behandlung viel zu versprechen, verordnete ich Pillen von Strychnin nnd Eisen, gute Nahrung und Enthaltung von anstrengenden Arbeiten.

Erst nach einigen Monaten sah ich den Kranken wieder. Obwohl er noch immer hinter dem Webstuhle arbeitete, hatte das Uebel doch sehr bedeutende Fortschritte gemacht. Derselbe war fast ganz sprachlos, die Zunge war atrophischer geworden, die fibrillären Zuckungen hatten sich auf den rechten Vorder- und linken Oberarm verbreitet, der Rücken der rechten Hand zeigte tiefe Furchen zwischen den einzelnen Mittelhandknochen, die Daumenballen waren bedeutend mager geworden. Sämmtliche ergriffene Muskeln hatten an ihrer elektrischen Contractilität verloren. Die Ernährung des Körpers war bedeutend zurückgegangen.

Da Patient nichts mehr von sich hören liess, so suchte ich ihn im Februar 1863 in seinem Heimathsorte auf. Er hatte seit fast $^3/_4$ Jahren nicht mehr arbeiten können; die Schlingbeschwerden hatten so zugenommen, dass er seit längerer Zeit gar keine feste Speise mehr geniessen konnte; der Schlaf war durch beständigen Hustenreiz, indem die Mundflüssigkeiten in die Respirationswege eindrangen, fast ganz unmöglich. Eine genaue Untersuchung des Kranken ergab folgenden Befund:

Ries ist bedeutend abgemagert, die Haare sind dünn und grau, die Haut trocken, schlaff, von schmutzig grauer Färbung. Seine Haltung ist noch aufrecht, beim Gehen aber schleppt er das rechte Bein nach, der Gang ist sehr schwerfällig. Sein Gesicht hat den schon früher bemerkten schlaffen, vollkommen gleichgültigen Ausdruck, die Wangen hängen herab, die Lippen stehen weit von einander ab und übelriechender Speichel be-

netzt unaufhörlich Kinn und Brust. Die Augen stehen ziemlich stark hervor, Patient kann die Augenlider nicht schliessen; die untern Augenlider stehen ab und sind mit Thränenflüssigkeit gefüllt. Die Muskeln des Bulbus functioniren normal. Die Iris ist blau, die Pupillen sind beiderseits bedeutend contrahirt und reagiren nur träge gegen das Licht. — Patient vermag die Wangen nicht aufzublasen, die Lippen nicht zum Pfeifen zuzuspitzen. — Die Zunge liegt auf dem Boden der Mundhöhle, willkürlich gänzlich unbeweglich; bei Schlingbewegungen hebt sie sich etwas mit in die Höhe. Sie ist besonders auf der rechten Seite im hohen Grade atrophisch, tiefe Furchen und Gruben wechseln mit hügelartigen Erhöhungen; die dieselbe überziehende Schleimhaut ist sehr dünn und schimmert der Muskel bald blassfleischfarbig, bald sehnig gelblich durch. Auf der rechten Seite haben die fibrillären Zuckungen abgenommen, viel lebhafter sind sie auf der linken. Es treten auf dieser Seite der Zunge (wie früher auf der rechten) keine Pausen ein, in welchen die Zuckungen nachliessen, wie man dies an den Rumpfmuskeln beobachtet; sondern es ist ein unaufhörliches Hin- und Herzucken, ein Wogen, das zu der sonstigen Unbeweglichkeit der Zunge im auffallendsten Contraste steht. — Patient ist ganz sprachlos, kaum im Stande einzelne Töne hervorzubringen. — Verlässige Geschmacksprüfungen konnten nicht vorgenommen werden. — Das Gaumensegel ist atrophisch, etwas nach vorwärts gewölbt und wie ein breiter Vorhang schlaff herabhängend, das sehr geschwundene Zäpfchen steht gerade. Das Gefühl dieser Theile ist erhalten, beim Versuche sie zu berühren, fährt Patient zurück. Das Schlingen ist nahezu unmöglich; als der Kranke auf meinen Wunsch einen Schluck Wasser nahm, trat unter schrecklichem Trachealrasseln ein so heftiger Erstickungsanfall ein, dass er in die höchste Lebensgefahr kam; der grösste Theil des Wassers floss wieder ab; es ist gar nicht abzusehen, auf welche Weise der Unglückliche sein trauriges Dasein fristet; er geht dem Hungertode entgegen. — Die Zähne sind zum grösseren Theile vorhanden. — Die Muskeln des Gesichtes zucken nicht. — Die geistigen Functionen sowie die der höhern Sinne sind erhalten.

Nach der Zunge ist die rechte obere Extremität am meisten von der Atrophie ergriffen. Der Kranke vermag den Arm nicht über die Horizontale zu erheben; die Beugung im Ellbogengelenke geht nicht vollkommen von Statten, die im Handgelenke ist wesentlich beeinträchtigt. Das Einwärtsrollen des Armes, die Ab- und Adduction der Hand ist behindert. Die Streckung im Ellbogengelenke, Pro- und Supination der Hand gehen leicht von Statten. — An dem am meisten atrophischen Musc. deltoideus der rechten Seite sind an einzelnen Stellen sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen zu beobachten, an anderen Stellen fehlen sie. Der Musc. biceps, brachialis internus, sämmtliche Flexoren der Hand und der Finger sind atrophisch und fibrillär zuckend; am wenigsten der Biceps und die Strecker der Hand. — Die Hand selbst ist im höchsten Grade abgemagert, hat ein nahezu klauenförmiges Aussehen, indem die erste Phalanx der Finger sich in Hyperextension, die beiden andern in Beugung befinden; zwischen den einzelnen Mittelhandknochen sind tiefe Furchen; Patient kann keine Faust bilden und die Finger nicht von einander entfernen; die Nagelglieder können nicht gestreckt werden. Die Ballen des Daumens und kleinen Fingers

sind geschwunden. Der Druck der Hand ist kaum fühlbar; an den Muskeln derselben sind keine fibrillären Zuckungen wahrnehmbar.

Die linke obere Extremität ist weit weniger ergriffen. Die Atrophie beschränkt sich wesentlich auf die Interossei des Zeige- und Mittelfingers; am Deltoideus und den Beugemuskeln der Hand werden fibrilläre Zuckungen bemerkt. Functionelle Störungen sind nur in geringem Grade vorhanden.

Das rechte Bein ist viel mehr ergriffen als das linke, es ist bedeutend abgemagert; die Atrophie betrifft vorzüglich die Adductoren und Streckmuskeln des Unterschenkels sowie die Glutaei. Alle Bewegungen gehen nur langsam und unvollkommen von Statten, das ganze Bein wird beim Gehen nachgeschleppt. Sämmtliche atrophische Muskeln fibrilliren. Am linken Bein sind nur vereinzelte fibrilläre Zuckungen an der vordern Seite des Oberschenkels bemerkbar, die Brauchbarkeit des Beines ist nicht beeinträchtigt. An Hals und Brust sieht man vielfach fibrilläre Zuckungen; besonders ergriffen sind der Pectoralis major und Cucul. der rechten Seite. Am wenigsten betheiligt erscheinen die Bauch- und Rückenmuskeln.

Das Verhalten der einzelnen Muskeln gegen den elektrischen Strom konnte ich bei dem Besuche des Kranken auf dem Dorfe nicht prüfen.

Alle Organe haben ihre normale Sensibilität erhalten. Der Kranke empfindet jede Berührung. Gegen Kälte ist er sehr empfindlich, nach Angabe seiner Angehörigen sitzt er beständig hinter dem Ofen. Niemals im Verlaufe der ganzen Krankheit waren Schmerzen oder Krämpfe eingetreten; nirgends machte sich eine Contractur bemerkbar.

Die Digestionsorgane hatten keine wesentliche Störung ihrer Function erfahren; das Wenige, was Patient zu geniessen im Stande war, wurde normal verdaut und ausgeschieden. Auch von Seite der Harnorgane war keine Irregularität vorhanden, der in normaler Menge abgesonderte Harn von strohgelber Farbe war frei von jedem Sedimente und ohne Eiweiss. Die Entleerung ging ohne Schwierigkeit von Statten. Ueber die Excretionsfähigkeit konnte ich nichts Näheres ermitteln. — Die Wirbelsäule hat ihre normale Richtung und ist nirgends gegen Druck empfindlich.

Das Herz und die grossen Gefässe, sowie die Lungen erweisen sich gesund; Puls und Temperatur, ebenso Rhythmus und Zahl der Respirationen sind normal.

Trotz des höchst traurigen Zustandes, in welchem sich Patient befand, schien doch seine Gemüthsstimmung nicht sehr gedrückt zu sein; mit einer bewunderungswürdigen Ruhe ertrug er sein Leiden, fast nie wurde er ungeduldig; ja er war sogar durch einen Scherz zu einer gewissen Heiterkeit zu bewegen, was sich bei der Unbeweglichkeit seiner Gesichtszüge durch gewisse Töne, welche an Lachen erinnerten, zu erkennen gab.

Als ich den Kranken nach einigen Wochen wieder aufsuchen wollte, war er gestorben. Es hatten sich in der letzten Zeit heftige Krämpfe in den Unterextremitäten eingestellt, welche dem Kranken vollends die Nachtruhe raubten.

Ein herbeigerufener Arzt aus der Nachbarschaft hatte mehrmals ein Schlundrohr einzuführen und den Kranken auf diese Weise zu ernähren

gesucht; es gelang jedoch nur bei tiefem Einführen der Röhren einige Flüssigkeit in den Magen zu bringen. Unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgte der Tod.

Die doppelseitige Lähmung der Gesichtsnerven, Diplegia facialis, ist eine im Ganzen seltene Krankheit und wie bereits erwähnt, leicht der Beobachtung entgehend. Auch mir ist's in der ersten Zeit so ergangen, obwohl schon vom Anfang an die Lähmungserscheinungen vollkommen ausgesprochen waren. Der Mund stand weit offen und konnte nicht geschlossen werden, die Unterlippe hing herab, unaufhörlich floss fadenziehender Speichel aus dem Munde. Patient konnte nicht pfeifen, die Wangen nicht aufblasen. Das Gesicht hatte einen schlaffen, theilnahmslosen Ausdruck. Während sämmtliche Muskeln des Bulbus ihren Dienst verrichteten, konnte Patient die Augen, welche glotzend hervorstehen, nicht schliessen, die untern Lider standen etwas vom Auge ab und es sammelten sich Thränen in ihnen an. — Bezüglich der Theilnahme der Chorda tympani an der Lähmung kann ich nur soviel angeben, dass Anfangs der Geschmack erhalten, aber die Perception verlangsamt war, später konnte dies nicht mehr erwiesen werden. — Von den innern Zweigen des N. facialis betraf die Lähmung noch den N. petrosus superficialis major, das Gaumensegel war kaum beweglich, schlaff, wie ein breiter Vorhang herabhängend, atrophisch, etwas nach vorwärts gerichtet; die Uvula gerade; bei Berührung waren diese Theile empfindlich. — Der N. petrosus minor, welcher der Secretion der Parotis vorsteht, war nicht gelähmt, da sich unaufhörlich Speichel entleerte. — Der Kranke vermochte ebenso wenig die Lippenbuchstaben zu bilden, als er pfeifen konnte; seine im Nasentoneher vorgebrachten Worte waren schon von Anfang an fast unverständlich; später wurde er ganz sprachlos. — Mit der Zeit magerten die Gesichtsmuskeln bedeutend ab, wie der ganze Körper. — Das Gehörorgan (der N. acusticus) war während der ganzen Krankheit intact geblieben.

Mit der Lähmung der Gesichtsnerven scheint die Krankheit begonnen zu haben, denn als erstes Symptom derselben ward eine Gène beim Ansetzen des Bombardon angegeben. Sehr bald gesellten sich dazu Schlingbeschwerden und Behinderungen im Sprechen. Die Zunge konnte von Anfang an, also zu einer Zeit, wo die Muskelatrophie derselben erst im Beginne war, nur sehr wenig bewegt werden, später war sie vollkommen unbeweglich. Diese plötzliche

zu gleicher Zeit mit der der Gesichtsmuskeln auftretende Lähmung der Zunge ist demnach eine neuropathische, keine myopathische. Sind wir aber einerseits durch das ganz plötzliche Auftreten der Glossoplegie gezwungen, dieselbe einer Lähmung beider Nervi hypoglossi zuzuschreiben, so ist anderseits das Verhalten der gelähmten Zunge ein so merkwürdiges, dass wir wieder in Zweifel gerathen, ob wir den Zustand der ausgesprochensten Oscillation, in welchem wir dieselbe fanden und wie wir ihn oben beschrieben haben, als Lähmung bezeichnen dürfen, oder ob nicht der ganze Process dennoch der progressiven Muskelatrophie zu unterstellen ist; hier wie dort finden wir die fast specifisch zu nennenden fibrillären Zuckungen, in beiden stetig zunehmende Atrophie der Muskeln. Nur an den schon erwähnten Momenten, dass nämlich die Zungenlähmung schon gleich von Anfang an, ehe die Atrophie ihrer Muskeln von irgend einer grösseren Bedeutung war, einen hohen Grad erreicht hatte, während die Lähmung resp. die lähmungsartige Schwäche am Rumpfe und den Extremitäten ganz genau im Verhältniss zur progressiven Atrophie stand, scheitert die Parallele. — Bei den bisher beschriebenen (mir bekannten) Fällen von Glossoplegie lag die Zunge unbeweglich am Boden der Mundhöhle, sie konnte kaum etwas gehoben, bis an die Zähne vorgestreckt werden; sie magerte auch nach längerer Dauer der Lähmung nicht ab. Diese Unbeweglichkeit der Zunge tritt auch ein, wenn ein oder beide Nervi hypoglossi an einem lebenden Thiere durchschnitten werden. Aber schon nach einigen Tagen ändert sich die Scene. Ich kann nicht umhin, von den höchst interessanten Beobachtungen, welche Schiff über diesen Gegenstand berichtet (Lehrbuch der Physiologie, Bd. I. p. 176—182) einiges hierher Bezügliche mitzutheilen.

Haben wir z. B. den Hypoglossus durchschnitten, so bleibt die entsprechende Zungenhälfte am Anfang vollkommen unbewegt, sie wird nur von der andern Seite oft mechanisch mitgezogen. Aber schon am dritten Tage sieht man auf der im Ganzen ruhig daliegenden Zungenhälfte einzelne an beschränkten Punkten plötzlich aufschiessende und sich mehrfach wiederholende Bewegungen, ihre Zahl nimmt am vierten Tage rasch zu, so dass sie am Ende dieses Tages und am fünften auf der ganzen gelähmten Fläche, oben, unten und an den Rändern verbreitet sind. Im Verlaufe der folgenden Tage sieht man diese Zuckungen immer noch kräftiger hervortreten und nach dem Ende der ersten Woche haben sie ihre volle Stärke erreicht, in der sie nunmehr verharren, wenn sich der Nerv nicht wieder erzeugen kann. Die ganze Zungenhälfte (oder das ganze Organ, wenn beide Hypoglossi durchschnitten sind) zeigt jetzt fortwährend starke Oscillationen, die durch die Schleimhaut sichtbar sind, an allen Stellen ein wirres Wallen und Wogen, welches ganz den Eindruck macht, wie eine

unter schwacher Vergrösserung gesehene frische Flimmermembran. Aber dabei kommt keine Ortsveränderung des ganzen Zungentheiles zu Stande. — Diese Fibrationen der gelähmten Muskelbündel beobachtet man zu allen Tageszeiten, unter allen Verhältnissen, — sie erhalten sich noch, wenn die Zungenhälfte schon anfängt atrophisch zu werden und weichen erst nach sehr langer Zeit, wenn die Degeneration der Muskeln ihre Structur und Bewegungsfähigkeit vernichtet. Sie fehlten bei keinem der operirten Thiere und waren auch bei allen gleich beständig."

(Schiff erklärt sich diese sonderbare Thatsache so, dass er annimmt, die obschon andauernde doch nur sehr schwache Thätigkeit der Nervenenden erhalte nach der Durchschneidung des Nervenstammes ihre Erregbarkeit auf einer das Normale übersteigenden Stufe. Die Muskelnerven würden so gegen Reize empfänglich, welche an den noch regelmässig thätigen Theilen spurlos vorübergehen.)

In unserm Falle entsprachen die Oscillationen der Zunge ganz genau obiger Beschreibung. Während an den Extremitäten, selbst an denjenigen Muskeln, welche das Phänomen am ausgesprochensten zeigten, z. B. am Deltoideus des rechten Armes, öfters längere Pausen eintreten, in welchen gar keine Fibrillationen zu bemerken waren, überhaupt der Modus derselben ein viel ruhigerer, auf einzelne Muskelbündel beschränkter war, war hingegen die Bewegung der einzelnen Muskelbündel der Zunge eine unaufhörliche; es zuckten immer sehr viele zu gleicher Zeit, um im nächsten Momente von andern abgelöst zu werden, so dass man die Art der Bewegung ein Wogen nennen konnte. Bei weiter fortgeschrittener Atrophie verlor sich diese Erscheinung auf der rechten zuerst ergriffenen Zungenhälfte mehr und mehr, es zuckten nur noch einzelne erhaltene Bündel, während die Bewegung auf der linken Hälfte noch so lebhaft wie früher vor sich ging.

Unser Fall lehrt, dass, um das gleichzeitige Vorkommen von Glossoplegie und progressiver Muskelatrophie der Zunge zu erklären, nicht eine zufällige Complication beider Zustände angenommen werden muss, wie dies z. B. Duchenne gethan, sondern wir sehen, dass beide Zustände direct von einer Störung der Nerventhätigkeit abhängen, einer und derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Wenn aber die progressive Muskelatrophie der Zunge unter gewissen Umständen mit einer Affection der bewegenden Nerven zusammenhängt, sollte dies nicht ceteris paribus auch von der progressiven Atrophie der übrigen willkürlichen Muskeln Geltung haben? Wir sind gezwungen, in unserm Falle die progressive Atrophie der Zunge auf die Lähmung des N. hypoglossus zu beziehen, sollte die progressive Lähmung der übrigen Muskeln eine blosse Complication

sein oder liegt es nicht nahe, auch für sie eine im Nervensysteme wurzelnde primäre Störung anzunehmen? Die trophischen Ganglienzellen der willkürlichen Muskeln, deren Nerven in den motorischen verlaufen, welche Wachsmuth voraussetzt, scheinen durch einzelne Beobachtungen (Traube, Lebert, Wachsmuth, Bergmann) an Realität gewonnen zu haben. Diese Forscher fanden ausgesprochene progressive Muskelatrophie bei genau local beschränkten pathologischen Processen des Rückenmarks (Erweichung, Compression). Auch Zenker (Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus, Leipzig 1864, p. 107) nimmt ein die Ernährung der Muskeln regulirendes nervöses Centrum an, welches wahrscheinlich im Rückenmark seinen Sitz hat; eine bestimmte Störung desselben bedingt Zerfall der Muskelfasern.

Noch eine andere in unserm Falle beobachtete Erscheinung, nämlich die Verengerung der Pupillen, weist auf einen centralen Sitz des Leidens hin. Diese auch in andern Fällen von progressiver Muskelatrophie beobachtete Verengerung der Pupillen hängt nicht von einem Reizzustande des N. oculomotorius ab, da sämmtliche Muskeln des Bulbus in vollkommen normaler Weise functionirten; es kann vielmehr angenommen werden, dass bei den gleichzeitig vorhandenen anderweitigen auf centralen Ursprung hinweisenden Störungen derselbe von einer Affection des Sympathicus, beziehungsweise des Rückenmarkes abhängig sei.*)

Die Lähmung der Zunge war von Anfang an eine articulirende und masticatorische; schon die ersten Symptome der Krankheit waren behindertes Sprechen und erschwertes Schlingen. Anfangs wurden noch etwas articulirte Laute hervorgebracht, später war die Möglichkeit der Silbenbildung vollkommen erloschen. Auch die Schlingbeschwerden nahmen progressiv zu, in letzter Zeit war das Schlingen fast unmöglich und durch behinderten Verschluss der Stimmritze stets mit Lebensgefahr verbunden. Wachsmuth ist der Ansicht, dass dieser unvollständige Verschluss des Kehlkopfs beim Schlingen von einer Störung der Function des Nerv. access. Willisii abhängt, welcher, insbesondere sein innerer Ast, nach Bernard's Untersuchungen den Kehlkopf schliesst. Wir können diese

*) Möglicher Weise stand die Verengerung der Pupille in unserm Falle in directer Beziehung zur Lähmung des Hypoglossus; es geht nämlich ein feiner Zweig von diesem Nerven zum Gangl. suprem. nerv. sympath. Durchschneiden dieses Zweiges ruft Verengerung, Reizung desselben Erweiterung der Pupille hervor. (Budge, Lehrbuch der Physiologie, p. 769.)

Erklärung auch für unsern Fall gelten lassen, zumal die vollständige Stimmlosigkeit ebenfalls auf Lähmung des Nerv. access. hinweist (Durchschneiden beider Access. bedingt Verlust der Stimme). — Nach Schiff jedoch genügt zur Erklärung des Verschluckens die Lähmung der Zungenwurzel; indem diese verhindert ist, sich beim Schlingen nach rückwärts zu wenden, wird der Kehldeckel nicht rückwärts auf den Larynx gedrückt und dadurch der Eintritt der Speisen in den offenen Larynx nicht behindert. — Die Beobachtung in unserem Falle ist nicht genau genug, um anzugeben, ob die vorhandene Schwierigkeit zu kauen, das Herabhängen des Unterkiefers von einer Lähmung der Kaumuskeln, d. h. des motorischen Astes des Nerv. trigeminus abgehangen hat.

Erkältung und Ueberanstrengung der Muskeln sind bisher ausser der Heredität als entferntere Ursachen der progressiven Muskelatrophie beschuldigt worden. Wir sehen, dass auch die progressive Lähmung motorischer Cerebral-Nerven gleichen Ursprung haben kann. Beide oben angeführten Momente sind in unserm Falle in intensivster Weise zur Einwirkung gekommen. — Als Weber die ganze Woche im Zimmer und hinter dem Webstuhle sitzend, war Ries zur Fastnacht als Musiker stundenweit durch Schnee und Sturm marschirt und hatte Nächte hindurch auf dem die kräftigste Anstrengung der Zunge, Lippen und Wangen erfordernden Instrumente, dem Bombardon, geblasen, und gerade diese Organe wurden zuerst ergriffen. Es scheint also die progressive Nervenatrophie, wie Wachsmuth diesen Zustand bezeichnet, ebenso wie die primäre (myopathische) progressive Muskelatrophie von Ueberanstrengung abhängen zu können, und die Lähmung der Zunge, Lippen und Wangen braucht nicht blos, wie jener witzig meint, eine Krankheit der Virtuosen im Schlucken, der losen Mäuler und Grimassenschneider zu sein (l. c. S. 62), sie kann auch einen hungrigen Weber befallen, wenn derselbe als Blechkünstler sein Brod verdienen und sich dabei heftiger Winterkälte aussetzen muss.

Ich glaube, dass die Lähmung in unserem Falle im Wesentlichen unter den Begriff der rheumatischen zu subsumiren sei, wofür besonders auch der plötzliche Eintritt derselben spricht. Leider fehlt nur das Kriterium der elektrischen Beschaffenheit der gelähmten Organe zur weiteren Begründung obiger Ansicht.

Als nächste Ursache der uns beschäftigenden Krankheit dürfen wir nach Analogie mit ähnlich verlaufenden Fällen eine Desorganisation, wahrscheinlich fettige Degeneration mit moleculärem Zerfall der Nervensubstanz annehmen. Aber welches

ist der Sitz dieses Zerfalles? Dass wir es nicht mit cerebralen Lähmungen zu thun haben, geht aus verschiedenen Gründen hervor. Obwohl die Angehörigen des Patienten angaben, dass die Lähmung ganz plötzlich erfolgt sei, als wäre er vom Schlag getroffen worden, so haben sie doch niemals erwähnt, dass er nur einen Augenblick das Bewusstsein verloren habe; weder Erbrechen, noch Schwindel, Störung des Sehvermögens oder Gehörs war eingetreten. Auch der Mangel des Schiefstandes des Zäpfchens sprach gegen eine cerebrale Lähmung. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit war nicht die geringste psychische Alteration bemerkbar, bis zur letzten Zeit war Patient im vollen Besitze seiner geistigen Fähigkeiten. — Cerebrale Lähmungen sind meistens hemiplegische, oder wenn beide Hemisphären leiden, zwar bilaterale, meist jedoch mit Vorherrschen einer Seite. In unserm Falle war die Lähmung der Cerebralnerven eine bilaterale und ganz gleich auf beiden Seiten. — Die Atrophie der Muskeln und die daraus resultirende lähmungsartige Schwäche der Extremitäten war ebenfalls bilateral, allerdings mit Vorherrschen der rechten Seite, eine Eigenthümlichkeit, die bisher bei den meisten Fällen von progressiver Muskelatrophie zur Beobachtung kam. — Ein wichtiges Kriterium zwischen cerebralen Lähmungen und anderen, die Fortdauer der Reflexbewegung nämlich und die der elektrischen Contractilität, kann leider in unserem Falle nicht benutzt werden. Directe Versuche zur Prüfung der Reflexbewegung wurden nicht angestellt; die elektrische Beschaffenheit der Haut und Muskeln wurde wohl in der ersten Zeit untersucht, ich kann aber nicht angeben, ob sich damals die Prüfung auch auf die Muskeln des Gesichtes und der Zunge ausgedehnt hat.

Sprach dem Obigen zu Folge Vieles gegen die Annahme einer cerebralen Lähmung, so konnte ich mich doch auch nicht für eine peripherische aussprechen. Da nicht blos die Gesichtszweige des Facialis, sondern auch seine inneren Zweige zum Theil wenigstens verletzt waren (N. petrosus superficialis major), so musste man von einer rein peripherischen Lähmung absehen. Eine Lähmung, deren Ursache innerhalb des Felsenbeins ihren Sitz gehabt hätte, würde kaum den N. acusticus verschont haben. Dazu kommt nun die gleichzeitige Lähmung beider Hypoglossi, höchst wahrscheinlich des innern Zweiges der Nervi accessorii und vielleicht auch der Portio minor trigemini. Man sollte bei der gleichzeitigen Lähmung dieser verschiedenen an der Basis cranii verlaufenden Cerebralnerven an einen intercraniellen, basalen Sitz der lähmenden Ursache denken. Was ist das aber für ein degenerativer Process an der

Basis cerebri, welcher nur motorische Nervenpaare zerstört, alle andern aber in nächster Nähe liegenden sensiblen Nerven vollkommen unversehrt lässt? Wenn wir die Casuistik basaler Tumoren, entzündlicher Processe dieser Gegenden durchgehen, finden wir fast stets ein progressives Ergriffenwerden der räumlich neben einander liegenden Gehirnnerven, wobei gewöhnlich eine Seite vorherrscht. In unserem Falle aber finden wir, ganz wie es Wachsmuth hervorhebt, eine Lähmung von Gehirnnerven, welche nicht räumlich, sondern functionell zusammengehören (l. c. p. 61). Das weist uns auf jenes Centralorgan hin, wo die Kerne dieser Nerven neben einander gelagert sind, auf die Medulla oblongata. Wie bereits oben erwähnt, liegen nach Schröder van der Kolk's Untersuchungen nahe an der Raphe der Med. obl. die Kerne oder Ganglienzellen der Bewegungsnerven (Hypoglossus, Accessorius, Facialis, Rd. minor trigemini), während die Kerne der sensitiven Nerven (Rd. major trigemini, Glossopharyngeus, Auditorius) mehr nach aussen und entfernter von der Raphe liegen.

Hieher verlegt Wachsmuth den Sitz seiner sogenannten progressiven Bulbär-Paralyse. Die Destruction der Nervenkerne zieht die ihrer peripherischen Verzweigungen, wie sie häufig bei Sectionen gefunden wurde, nach sich, diese ist demnach eine secundäre Erscheinung.

Ich nehme keinen Anstand, unsern Fall unter diese Kategorie centraler Lähmungen zu stellen.

Wachsmuth konnte, wie bereits erwähnt, den pathologisch-anatomischen Beweis für seine Hypothese nicht beibringen; nach Niemeyer wurde in einigen Fällen eine diffuse Sklerose der Medulla oblongata gefunden. In der mit unserer Krankheit nahe verwandten Paralysie glosso-pharyng. labiale fand Duménil neben fettiger Atrophie der motorischen Nervenstämme auch Degeneration des Sympathicus und der grauen Substanz des Rückenmarkes zunächst dem Centralkanal. Dabei fand sich immer hochgradige progressive Muskelatrophie. Duménil hält demnach das Leiden für eine primäre Affection des Rückenmarkes, wahrscheinlich der Partie desselben, welche der Ernährung vorsteht und den sympathischen Fasern zum Ursprung dient.

Wachsmuth's Ansicht theilen auch Bärwinkel und Schulz in Wien. Vielleicht trägt der hier erzählte Fall dazu bei, neuerdings die Aufmerksamkeit auf diese interessante Krankheitsform zu richten und durch den anatomischen Nachweis der Bulbär-Paralyse der geist- und mühevollen Arbeit Wachsmuth's einen bleibenden Werth zu verschaffen.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus dem Stadt-Krankenhause zu Dresden.

Echinococcus hepatis.

Operation nach der von Prof. Simon vorgeschlagenen Methode.

Von

Dr. A. Fiedler,
Oberarzt am Stadtkrankenhause zu Dresden.

M. Z., 50 Jahre alt, gab bei ihrer am 29. Januar 1869 erfolgten Aufnahme an, dass sie zweimal, zuletzt vor 14 Jahren, leicht und ohne Kunsthülfe geboren habe und im Allgemeinen immer gesund gewesen sei. In den letzten Jahren bestand ihre Beschäftigung fast den ganzen Tag über darin, dass sie eine schwere sogenannte „Wäschmandel" drehen und sich oft bis zum Aeussersten anstrengen musste. Sie fühlte dabei oftmals Schmerzen in der Lebergegend, beachtete dieselben aber nicht eher, als bis sie zu Ende des Jahres 1867 eine rundliche Geschwulst unter dem rechten Thoraxrande bemerkte; ferner trat häufig Kurzathmigkeit ein, die Kranke magerte ab, obgleich der Appetit stets gut, der Stuhl immer regelmässig war. Die Geschwulst wuchs sehr langsam, die Kurzathmigkeit nahm aber sehr beträchtlich zu, der Leib blieb fortwährend prall gespannt und Patientin hatte das Gefühl, als trage sie einen schweren Körper mit sich im Leibe herum. Die Urinmenge und Beschaffenheit war normal. Eine icterische Färbung, Schwellung der Füsse beobachtete die Kranke niemals. Zu Ende des Jahres 1868 hatte die Kraftlosigkeit und Abmagerung, ferner die Kurzathmigkeit und das Stechen im Unterleibe so hohe Grade erreicht, dass Patientin ausser Stand war, ihre frühere Arbeit zu verrichten und deshalb Aufnahme im Krankenhause suchen musste.

Bei der Untersuchung daselbst ergab sich kurz Folgendes:

Temp. 37,5° C., Puls 90, Resp. 32. Die Kranke war aufs Aeusserste abgemagert. Die Haut war atrophisch, schlecht genährt, von schmutzig graugelblicher Färbung. Der Thorax war in den oberen Parthien sehr

schmal, die Intercostalräume daselbst sowie die Infraclaviculargruben eingesunken, der untere Theil der rechten Thoraxhälfte etwas mehr vorgewölbt als links, die Zwischenrippenräume daselbst verstrichen, diese Vorwölbung ging allmälig in die weiter unten zu beschreibende Geschwulst in der Lebergegend über. Der Percussionsschall vorn links voll bis zur 4. Rippe. Die Herzdämpfung ging von hier nach unten in die Leberdämpfung über, nach rechts und links hatte dieselbe die normale Begrenzung. Auf der rechten Thoraxhälfte war der Percussionsschall in der Papillarlinie voll, bis zum unteren Rande der 4. Rippe, von da an absolut leer bis zur queren Nabellinie. Ebensoweit reichte die Leberdämpfung in der Mittellinie nach abwärts und in der linken Papillarlinie ging die untere Dämpfungsgrenze des linken Leberlappens bis eine Hand breit unter den Rippenbogen. Der untere Rand der Leber liess sich an den genannten Stellen als querer stumpfer glatter Körper durch die Bauchdecken hindurch fühlen. Die Grenze des linken Leberlappens fühlt man bis zu der vorderen Axillarlinie. Bei tiefer Inspiration war eine Excursion der Leber nach unten mit Deutlichkeit zu constatiren. Die Percussion des Rückens ergab links ganz normale Verhältnisse, rechts unten war der Schall leer vom 6.—7. Rückenwirbel an. Beim Auscultiren hört man vorn verschärftes Vesiculärathmen, über dem unteren Lappen grobes, jedoch nirgends consonirendes Rasseln. Herztöne rein, Herzcontraction regelmässig.

Im rechten Hypochondrium nun fand sich ferner eine über faustgrosse flach erhabene halbkuglige Geschwulst, die sich nach allen Seiten hin allmälig abflachte, nach oben unter die etwas vorgewölbten Rippen, nach unten links und rechts in die oben beschriebene (Leber-) Dämpfung. Die Kuppe der Geschwulst lag ungefähr 3″ unterhalb des Thoraxrandes in der rechten Papillarlinie, beim Inspirium bewegte sich dieselbe nach abwärts. Die Haut über der Geschwulst war leicht verschiebbar, einzelne Hautvenen daselbst waren stark gefüllt und ausgedehnt, der Tumor fühlte sich prall an, fluctuirte bei tiefem Druck. Undulation und Schwirren konnte jedoch nicht beobachtet werden. Der Percussionsschall über der Geschwulst war, wie bereits erwähnt, absolut leer.

Eine zweite über faustgrosse Geschwulst fühlte man über der Symphyse etwas nach rechts von der Mittellinie in der Bauchhöhle. Dieselbe war leicht beweglich, glatt, elastisch und anscheinend ohne Zusammenhang mit der Leber. Nach Entleerung der Blase mittelst des Katheters konnte irgend welche Veränderung an der Geschwulst nicht wahrgenommen werden. Die Milzdämpfung war nicht vergrössert, der Urin war dunkel, mit reichlichem Uratsediment ohne Eiweiss.

Die Diagnose konnte nun im vorliegenden Falle kaum zweifelhaft sein. Alle Erscheinungen sprachen für das Vorhandensein einer grossen Echinococcuscyste in der Leber. Ob dieselbe steril oder von lebenden Scolices bevölkert war, musste vor der Hand natürlich noch unentschieden bleiben. Man hätte vielleicht an einen erweichten Markschwammknoten denken können, indessen sprach gegen eine solche Annahme ebensowohl die Grösse der Geschwulst und ihre glatte Oberfläche, ferner die glatte Beschaffenheit der Leber über-

haupt und die deutliche Fluctuation in der Geschwulst etc., besonders aber auch das Vorhandensein eines zweiten glatten und beweglichen Tumors im unteren Theile der Bauchhöhle. Auch über die einzuschlagende Therapie konnte kaum ein Zweifel obwalten. Dass von einer medicamentösen inneren Behandlung oder von der localen Anwendung äusserer Mittel nichts zu erwarten war, lag auf der Hand. Die einzige Möglichkeit, die Kranke zu erhalten, lag nur in einem operativen Eingriff, wobei man sich freilich fragen musste, ob die Kranke einen solchen überhaupt noch aushalten würde, da sie aufs Aeusserste entkräftet und abgemagert war. Da indessen, wie schon erwähnt, in der Operation das einzige Mittel zur Heilung geboten war, so wurde diese unter Assistenz von Dr. Beschorner und Mosdorf in folgender Weise von mir ausgeführt.

Zunächst wurden am 30. Januar 4 lange Carlsbader Nadeln, ungefähr 1 Centimeter von einander entfernt, auf der Höhe der Geschwulst 3 Zoll tief eingestossen, in der Absicht, dadurch eine adhäsive Peritonitis von der nöthigen Ausdehnung herbeizuführen. Bei genauem Studium der Simon'schen Fälle erschien jedoch diese Methode unsicher und unzureichend und es wurde dieselbe deshalb am 1. Februar, ohne dass eine bedeutende Reaction eingetreten war, dahin vervollständigt, dass die Nadeln wieder entfernt und zwischen den Einstichsöffnungen (2″ unter dem Thoraxrande in der rechten Papillarlinie) ein feiner Troikart 3″ tief eingestochen, nach Entfernung des Stilets ca. 2 Unzen Flüssigkeit abgelassen, das Stilet wieder eingeführt und parallel dem Rippenrande 3″ von der Einstichsöffnung entfernt, wieder ausgestossen wurde. Darauf wurde das Stilet abermals herausgezogen, durch die Canüle eine sehr starke und lange Nadel geschoben und erstere dann über diese hinweggezogen, so dass also nur noch die Nadel liegen blieb. Ebenso wurde am folgenden Tage eine zweite Nadel auf gleiche Weise eingeführt, parallel mit der ersteren und ca. 1 Ctm. nach unten von ihr entfernt. Schliesslich beide mit wollenen Fäden umschlungen und mit Heftpflaster bedeckt. Auf diese Weise konnte man sicher sein, dass die Cystenwand dem Peritoneum anlag und dauernd in dieser Lage erhalten wurde. — Es sei hier noch erwähnt, dass eine der am 30. Januar eingestossenen Nadeln am dritten Tage sich so tief in die Haut versenkt hatte, dass es trotz einer Incision nicht gelang, dieselbe wieder zu erlangen. Erst später bei der Spaltung der Bauchdecken fand sie sich wieder. Ferner muss ich hier bemerken, dass schon am 1. Februar neben den am 30. Januar eingestochenen Nadeln Cystenflüssigkeit hervorquoll, eine Erscheinung, die dafür sprach,

dass wahrscheinlich schon damals eine Verlöthung zwischen Cyste und Bauchfell erzielt war.

Unmittelbar nach der Operation (vom 1. Febr.) hatte die Kranke lebhafte Schmerzen, die fast über den ganzen Unterleib verbreitet waren und welche während der folgenden Tage fortdauerten. Zuweilen klagte sie über grosse Uebelkeit. Die Pulsfrequenz stieg, jedoch niemals über 110, das Maximum der Körperwärme betrug (am 3. Januar Abends) 30,9 R. Am 4. Januar zeigte sich eine lebhafte erysipelatöse Entzündung um die Stichwunden, die Schmerzhaftigkeit im Unterleibe nahm zu, der Puls war sehr klein und die Kranke collabirte. — Nach Anwendung von Kataplasmen, Portwein, Liquor Ammon. anis. in grossen Dosen, besserte sich aber der Zustand wieder, die Schmerzhaftigkeit nahm ab, die Röthe und Schwellung der Haut minderte sich und es wurde am 8. Februar, also am 7. resp. 8. Tage nach Einführung der beiden Troikarts, die zwischen diesen gelegene Brücke in einer Ausdehnung von ca. 3″ gespalten und die Cyste geöffnet, nachdem vorher und zwar mit dem besten Erfolge, die Haut nach der Richardson'schen Methode anästhesirt worden war. Nachdem die Cutis, das Unterhautzellgewebe und die sehr atrophischen Muskelschichten durchschnitten waren, gelangte man auf eine sulzig-weiche Masse, die offenbar zwischen Peritoneum und Cystenwand lag und diese beiden Membranen verklebte. Dieselbe hatte eine Dicke von ungefähr 2‴. Unter ihr lag die noch ziemlich prall gespannte ca. 1—2‴ dicke Cystenwand und als diese incidirt worden war, entleerten sich ca. 4000 Gramm einer grauröthlichen trüben übelriechenden Flüssigkeit, welcher reichliche bläulichweisse Membranenstücke und wohl erhaltene kleine Echinococcus-Cysten beigemischt waren. Der Schnitt wurde nun sofort nach beiden Seiten hin erweitert und beim Eingehen mit dem Finger fühlte man jetzt eine sehr grosse Menge von Membranen und konnte sich mit Sicherheit überzeugen, dass die Wand der übrigens sehr bedeutenden und nicht zu umfühlenden Höhle noch vom Muttersacke überkleidet war. Es wurde nun, da die Kranke aufs Aeusserste erschöpft und doch noch keine Sicherheit für eine hinreichend feste Verklebung vorhanden war, von jedem Versuche, die Membranen zu entfernen, abgesehen, dagegen konnte man schon jetzt nachweisen, dass die zweite im unteren Theile der Bauchhöhle gelegene Cyste vollständig verschwunden war und die Dämpfungsgrenzen der Leber beträchtlich kleiner geworden waren.

Die mikroskopische Untersuchung der entleerten Flüssigkeit und festen Bestandtheile ergab Folgendes:

Die Membranen zeigten die bekannte gerad- und parallellinige Streifung der Echinococcuscysten; die Flüssigkeit schied sich sehr bald in eine obere gelbgrüne klare und in eine untere dickflüssige trübe Schicht, an welcher letzteren man wieder eine grauweisse und eine etwas leichtere grauröthliche unterscheiden konnte. Entnahm man mit der Pincette etwas von der obersten Flüssigkeitsschicht, so ergab sich beim Kochen, dass diese sehr reiche Mengen Eiweiss enthielt; beim Zusatz von Salpetersäure nahmen die coagulirten Eiweissmassen eine exquisit violette Färbung an, ähnlich, wie man dies bei Urin, besonders Cholerakranker, nicht selten zu sehen Gelegenheit hat. In dem Bodensatz fanden sich zahlreiche Kalk-

concremente, Eiterkörperchen, und sehr zahlreiche Haken, aber keine unversehrten Scolices, ebensowenig konnten dergleichen an der Innenfläche der grossen Tochterblasen nachgewiesen worden. Zahlreich fanden sie sich aber in den kleinen bis erbsengrossen Blasen gut erhalten und mit deutlichem Hakenkranze.

Auf die Nachbehandlung der Kranken wurde nun die grösste Sorgfalt verwendet; dieselbe wurde von anderen Kranken vollständig isolirt, das Zimmer möglichst viel gelüftet, an verschiedenen Stellen Carbolsäure aufgestellt, ferner bekam die Kranke grosse Gaben Portwein (bis $^1/_2$ Flasche pro die) und gleich vom Tage ihrer Aufnahme an kräftige, sogenannte Extrakost. Die Wunde wurde mit hypermangansaurem Kali oder Carbolsäure verbunden.

Das Befinden der Kranken in den ersten Tagen nach der Operation gab zu mancher Besorgniss Anlass, das Fieber war zwar mässig, die Körperwärme stieg nicht über 31°, indessen der Verfall der Kräfte war ein sehr bedeutender und ein allgemeiner Collaps fortwährend zu fürchten. Aus der Wunde entleerten sich reiche Mengen einer überaus übelriechenden Flüssigkeit, beim Husten wurden reichliche Fetzen von Echinococcusstücken herausgeschleudert und mittelst einer langen Pincette konnten an den folgenden Tagen viele derselben herausgezogen worden. Ungefähr vom 15. Februar an, nachdem die Kranke bis dahin immer zwischen Leben und Tod geschwebt hatte, besserte sich aber der Zustand derselben, sie bekam lebhaften Appetit, der Puls wurde etwas voller und die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes verlor sich vollkommen. Mit dem Finger fühlte man aber noch immer in der Muttercyste zahlreiche Tochterblasen und es gelang mit verschiedenen Instrumenten täglich mehrere derselben zu Tage zu fördern. Am ergiebigsten gelang dies mittelst einer grossen Kugelzange, welche so tief in die Cyste nach hinten zu eingeführt werden konnte, dass man mit Deutlichkeit die pulsirende Aorta fühlen konnte. Die Cyste musste somit, wie man dies übrigens schon aus der Menge der entleerten Flüssigkeit schliessen konnte, einen enormen Umfang haben, aus der Richtung der eingeführten Instrumente konnte man entnehmen, dass dieselbe besonders den oberen und hinteren Rand des rechten Leberlappens einnahm.

Am 25. Februar gelang es abermals, eine sehr grosse Menge von Tochterblasen zu entfernen und ausserdem eine dicke weisse Membran, die ohne Zweifel die Muttercyste war. Von dieser Zeit an verminderte sich auch der üble Geruch der abgesonderten Flüssigkeit. Es wurde nun versucht, die Cyste mit warmem Wasser auszuspritzen und zu reinigen. Die Menge des eingespritzten Wasser war aber eine so enorme und so schwer wieder zu entfernende, dass ich es vorzog, die Höhle durch ein Drainagerohr zu entleeren, was auch mit ziemlich gutem Erfolg gelang.

Das Befinden der Kranken besserte sich nun in den nächsten Wochen sichtlich; die Wunde hatte grosse Neigung, sich zu schliessen und nur durch Pressschwamm und Laminaria konnte dieselbe offen gehalten werden. Vom 14. März wurde die Cyste, die sich zwar verkleinert hatte, aber doch immer noch ca. $2^1/_4$ Pd. Wasser fasste, täglich und so lange mit Camillenthee ausgespritzt, bis die Flüssigkeit ziemlich klar wieder ablief. Das Zurückbleibende wurde durch ein langes, in die Wunde tief einge-

führtes Gummirohr mit der Spritze wieder aufgesogen, ohne dass die Kranke irgend welche Beschwerden davon hatte.

Ende März hatte sich die Höhle beträchtlich verkleinert, so dass sie nur noch wenig Flüssigkeit fasste, die Kranke war täglich mehrere Stunden ausser Bett und Niemand von uns dachte daran, dass doch in nächster Zeit noch ein ungünstiger Ausgang eintreten sollte. Plötzlich, nämlich am 7. April, bekam die Kranke unmittelbar nach dem Einspritzen einen heftigen Schüttelfrost mit nachfolgendem Collaps, jedoch ohne Temperatursteigerung. Durch Darreichung kräftiger Analeptika besserte sich der Zustand jedoch wieder und am 8. April klagte die Patientin nur noch über etwas Diarrhoe, an der sie während ihres ganzen Krankenlagers früher nie gelitten hatte.

Nach einigen Dosen pulv. Doveri besserte sich jedoch auch dieser Zustand wieder. Am 9. April trat eine Stunde nach Reinigung der Cyste, zu welcher Zeit sich die Kranke noch vollkommen wohl gefühlt hatte, und mir von mehreren Collegen wegen des guten Aussehens derselben Glück gewünscht wurde zu der gelungenen Operation, abermals ein Schüttelfrost ein, die Kranke collabirte zum zweiten Male und es gelang nicht, sie von diesem Collaps zu retten. Sie starb nach kurzer Agonie und ohne dass sich irgend eine directe Ursache zu diesem plötzlichen Tode hätte auffinden lassen.

Man musste zunächst an eine innere Blutung denken, jedoch hatte sich zu keiner Zeit Blut aus der Operationswunde entleert, auch eine Perforation der Cystenwand, vielleicht sogar durch die Spritzencanüle herbeigeführt, war sehr unwahrscheinlich, weil dazu die Erscheinungen der Peritonitis vollständig fehlten. Wir hofften nun, durch die Section genügenden Aufschluss über den räthselhaften Tod zu erhalten, indessen liess uns auch die von mir selbst mit möglichster Sorgfalt ausgeführte Obduction vollkommen im Unklaren.

Der Sectionsbefund war kurz folgender: der Körper war ziemlich lang, mager, Muskulatur wenig entwickelt, blass, Unterhautzellgewebe fast fettlos, genau am rechten Thoraxrande in der Papillarlinie fand sich ein rundlicher Substanzverlust, in Form einer nach innen führenden Fistel von der Grösse einer Flintenkugel, durch welche man mit der Sonde tief eindringen konnte.

Schädel: Decke porös, innen glatt, Innenhäute zart, normal, bluthaltig, Hirnsubstanz blass, zäh, glatt von den Häuten lösbar. In den Ventrikeln wenig klares Serum. Centralganglien glatt, ihre Substanz blass, sehr weich, Basilartheile normal.

Hals: Schilddrüse klein, Substanz blass, derb, Schlund und Speiseröhrenschleimhaut blass, Kehlkopf und Trachealschleimhaut ebenso.

Brust: Pleurahöhle leer, Basis der rechten Lunge in der Ausdehnung von ca. 1″ mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Das Gewebe aller Lungenlappen war etwas emphysematös, übrigens durchaus lufthaltig und normal, nirgend Infiltrate oder Infarcte etc.

Herzbeutel enthielt wenig Serum. In den Ventrikeln fanden sich

sparsame Gerinnsel, die Herzmuskulatur war blass, derb, nicht fettig entartet, Dickenverhältnisse normal. Klappen durchaus zart.

Bauchhöhle enthielt keine Flüssigkeit, die Oberfläche des rechten Leberlappens war durch einen ca. 3″ breiten, 1½″ langen und 1 Zoll dicken Bindegewebsstrang fest mit dem gegenüberliegenden parietalen Blatt des Bauchfells verwachsen und in diesem Bindegewebsstrange und rings davon umschlossen, ohne irgend welche seitliche Oeffnung, verlief ein 1½″ langer Fistelgang, als dessen äussere Oeffnung der obenerwähnte Substanzverlust in der Haut erschien und der nach Innen in der später zu beschreibenden Lebercyste endete. Der Bindegewebsstrang und somit auch der Fistelgang verlief an der innern Seite der falschen Rippen. Die übrige Oberfläche der Leber war frei, glatt und nur an einzelnen Stellen mit kleinen Bindegewebswucherungen besetzt.

Die Wand des Fistelganges war stark geröthet und mit Granulationen besetzt. Uebrigens war die Leber normal gross, sie wog 1815 Grm. Die Substanz der Leber war gleichmässig graubraun, undeutlich acinös, derb, und stellenweise etwas granulirt. An der hinteren oberen Fläche fand sich eine runde Höhle mit einem Durchmesser von ca. 6 Ctm. Die Wände der Höhle wurden von einer 1—1½ Ctm. dicken Bindegewebskapsel, die mit Ausnahme der Fistelöffnung nach allen Seiten vollständig geschlossen war, gebildet. Die Innenfläche war mit hämorrhagischen Granulationen besetzt; die Höhle selbst war leer, enthielt weder Membranen noch Eiter oder Blut etc. (Die Leber befindet sich in der Sammlung pathologisch-anatomischer Präparate des Dresdener Stadtkrankenhauses.)

Gallenblase hält wenig dünne blassbraune Galle. Pfortader und Gallengänge verhielten sich ganz normal. Milz wog 189 Grm., Substanz war derb, dunkelviolett. Beide Nieren waren normal gross, die Kapseln glatt lösbar, Oberfläche glatt, Substanz blutreich, sonst ganz normal. Pankreas und Nebennieren liessen ebenso wenig irgend welche Abnormität erkennen. Nirgends gelang es Eiterheerde, oder Phlebiten, oder Embolien etc. nachzuweisen.

Im Magen fand sich wenig zäher Schleim, an der kleinen Curvatur eine deutlich strahlige Narbe. Die Darmserosa verhielt sich allenthalben normal. Der Dünndarm enthält wenig graugelben zähen Chymus. Schleimhaut war blass. Im Dickdarm fanden sich dünne blasse fäcale Massen. Die Schleimhaut war blass. Uterus normal. Ovarien atrophisch.

Der erwähnte Fall ist, soweit mir bekannt, bis jetzt der siebente, in welchem die Operation eines Echinococcus nach der von Simon vorgeschlagenen Methode ausgeführt worden ist.

4 Mal operirte Simon selbst und zwar jedesmal mit dem besten Erfolg (cf. Mittheilungen aus der chir. Klinik des Rostocker Krankenhauses 1861—1865 p. 147 und Berliner klin. Wochenschrift 1868 Nr. 14 ff. mitgetheilt von Uterhart). Ferner operirte Hueter einen Milzechinococcus durch Doppelpunktiren und Spaltung (cf. Berliner klin. Wochenschrift 1869, 4 und 5, mitgetheilt von Uterhart). In diesem letzten Falle ist allerdings der stricte Beweis dafür, dass es

sich wirklich um einen Echinococcus handelte, nicht geliefert, auch gelang es nicht, die Cystenwand durch die Punction zur Verklebung mit dem Bauchfell zu bringen, indessen ist dieser Fall doch von grossem Interesse und für die Operationsgeschichte der Echinococcen von hoher Bedeutung. Ein sechster Fall soll von Kussmaul in der erwähnten Weise operirt worden sein.

Sämmtliche vorgenannte Kliniker hatten die Freude, die von ihnen operirten Kranken genesen zu sehen und auch der von mir beschriebene Fall fordert, obgleich er tödtlich endete, zur Wiederholung der Operation auf und liefert von Neuem den Beweis, dass die von Simon vorgeschlagene Methode den Vorzug verdient vor allen anderen, insbesondere vor der Recamier'schen Eröffnung der Cyste durch Aetzpaste. Die adhäsive Peritonitis war, wie die Section zeigte, bei der von mir operirten Kranken genau in der Ausdehnung erzeugt, in welcher die Troikarts eingestochen worden waren. Die Reaction, welche nach der Operation eintrat, war eine verhältnissmässig doch geringe und es ist dies im vorliegenden Falle von um so höherer Bedeutung, als derselbe eine alte marastische Frau betraf, während Simon seine Operationen sämmtlich bei jugendlichen Individuen (6, 10, 26 und 35 Jahre alt) ausführte.

Der genannte Kliniker räth die Incision der Bauchdecken zwischen den Troikarts am 4.—5. Tage nach der Punctur vorzunehmen (l. c. p. 156), obgleich er in den von ihm mitgetheilten Fällen einen längeren Zeitraum innegehalten hat; Simon glaubt aber, dass man im schlimmsten Falle, sobald periculum in mora vorhanden ist, schon in weit kürzerer Zeit (in 24—48 Stunden) auf eine Verklebung rechnen und getrost die Cyste durch Spaltung der Brücke zwischen den Troikarts öffnen könne. In dem von mir mitgetheilten Falle wurde die Spaltung der Bauchdecken am 7. resp. 8. Tage nach dem Einstechen der Troikarts vorgenommen und wie der Erfolg und besonders die sulzige Verklebungsschicht zeigte, war eine hinreichend feste Verlöthung zwischen Bauchfell und Cyste bereits eingetreten.

Die von mir ausgeführte Operationsmethode wich übrigens in mehrfacher Beziehung von der Simon'schen ab und besonders darin, dass ich die Troikarts oder vielmehr die Nadeln nicht senkrecht in die Cyste einstiess, sondern horizontal durch Cystenwand und Bauchdecken. Die beiden Nadeln lagen, wie schon erwähnt, parallel neben einander, ca. 1 Ctm. von einander entfernt. Nach 7 resp. 8 Tagen wurde dann der zwischen den Nadeln gelegene

Theil der Bauchdecken in einer Ausdehnung von ca. 3 Zoll incidirt. Ich gebe nun gern zu, dass diese Methode eine grössere Verletzung des Bauchfells hervorrufen muss und unter Umständen grössere Reaction und grössere Gefahren für den Kranken, als dies beim senkrechten Einstechen der Fall ist; ich wählte jedoch diese Methode desshalb, weil ich dadurch sicher war, Bauchfell und Cystenwand in unmittelbare Berührung gebracht zu haben und ein Abgleiten der letzteren von den Troikarts resp. Nadeln unmöglich war. Es schwebt mir hierbei besonders der von Hüter operirte und von Uterhart (Berl. klin. Wochenschrift 4 und 5, 1869) beschriebene Fall vor. Hüter stiess 2 Troikarts in die Geschwulst in der Milzgegend ein, durchschnitt dann ca. 4 Tage nachher die Bauchdecken, nachdem sich eitrige Flüssigkeit aus der Cyste durch die Troikartcanülen entleert hatte. Dem genannten Operateur gelang es aber nicht, die Cyste zu treffen, eine Verklebung derselben mit dem Bauchfell war nicht eingetreten, man musste vielmehr annehmen, dass die Cyste sich von den Canülen abgestreift hatte. Hüter incidirte zweimal anstatt der Cystenwand eine anliegende Darmschlinge. Um dies ge gefährliche Abgleiten zu vermeiden, was meiner Ansicht nach auch beim tiefem Einstossen der Troikarts geschehen kann, besonders dann, wenn man öfters Flüssigkeit durch die Canülen aus der Cyste ausfliessen lässt, operirte ich in der oben angeführten Weise, auch liess ich desshalb nur wenig Flüssigkeit aus der Cyste abfliessen und der Erfolg, den ich erzielte, war der Art, dass ich künftig in ähnlichen Fällen der Sicherheit wegen dieselbe Methode einschlagen würde.

Was endlich die zweite Geschwulst anlangt, welche bei der Aufnahme der Kranken in der unteren Bauchgegend gefühlt wurde und welche dann nach der Operation verschwunden war, so konnte diese jedenfalls nur eine Ausstülpung des Muttersackes gewesen sein, da bei der Section eine selbstständige zweite Cyste oder auch nur deren Residuen nicht aufgefunden werden konnten.

2.

Zwei Fälle von Siderosis pulmonum.

Von

Dr. Gottlieb Merkel,
Ordinarius am städtischen Krankenhause zu Nürnberg.

Zu Ende der vortrefflichen Zenker'schen Abhandlung „Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen“ im II. Band dieses Archivs spricht der Verfasser die Erwartung aus, dass weitere Bestätigungen der dort niedergelegten Erfahrungen nicht lange ausbleiben werden. So viel mir bekannt, ist seit der Zeit Aehnliches nicht veröffentlicht worden und möchte es desshalb nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn ich nachstehende zwei Fälle hier mittheile.

I.

Elisabeth Sieber, 26 Jahre alt, Fabrikarbeiterin von hier, tritt am 23. Februar 1869 in die medicin. Abtheilung des städtischen Krankenhauses ein. Es ist eine kleine, schlecht genährte Person, mit fahlem Hautcolorit, bei der auf den ersten Blick die ockerartige Färbung des Haarbodens und der unteren Theile des Kopfhaares auffällt. Auf Befragen gibt sie an, dass sie bis vor etwa einem Vierteljahr in einer (aus der Zenker'schen Mittheilung bekannten) „Goldpapierbüchlein-Fabrik“ gearbeitet hat. Ihre Mutter sei an Lungenschwindsucht gestorben, einer Krankheit, der schon mehrere Familienglieder erlegen seien. Seit länger als zwei Jahren sei sie brustleidend, huste viel, schwitze bei Nacht. In der Fabrik ist sie wenig über Dreivierteljahre gewesen. Im Verlaufe dieser Zeit sei ihr Brustleiden schlimmer geworden, sie sei deshalb das letzte Vierteljahr zu Hause gewesen, bis sie jetzt endlich das Krankenhaus aufgesucht hat. Ausser der Brustaffection ist Patientin nie krank gewesen, war bis vor einem Halbjahr regelmässig menstruirt, hat nie geboren.

Die Untersuchung der Brust ergibt rechts vorn oben gedämpft tympanitischen, unten hellen Percussionsschall; links vorn oben eine leichte Dämpfung, unten hellen Luftschall. Beiderseits vorn oben Bronchialathmen mit consonirenden Rasselgeräuschen, links hinten unten Vesiculärathmen, sonst überall pfeifende und schnurrende Rasselgeräusche.

Die Sputa sind geballt, schmutzig gelb mit feinen röthlichen Streifen, in denen sich Eisentheilchen frei und in grossen Rundzellen eingeschlossen finden.

Die Temperatur ist subfebril, der Puls frequent, schwach. Am Herzen nichts Abnormes. Stuhlgang regelmässig. Appetit gut.

Patientin erholte sich ziemlich rasch und wurde am 3. März auf ihr dringendes Verlangen nach Hause entlassen.

Acht Tage später, am 11. März, meldete sich Patientin bereits wieder zur Aufnahme. Sie war in der kurzen Zeit sehr herabgekommen, stark dyspnoisch, Wangen und Lippen stark cyanotisch; die Dämpfung links ist sehr deutlich ausgesprochen, hinten bis zur Mitte der Scapula

entsprechend exquisites Bronchialathmen. Ebenso rechts hinten von der Mitte der Scapula handbreit nach abwärts Dämpfung und Bronchialathmen; weitverbreitete schnurrende und pfeifende Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht vergrössert, von der Spitze bis zur Basis ein leichtes, vom Ende der Systole in die Diastole sich herüberziehendes blasendes Geräusch.

Heftiges Fieber, elender frequenter Puls, Appetitlosigkeit, Durchfälle ohne Leibschmerz; Nachtschweisse; viel Husten, confluirende eitrige Sputa ohne rothe Färbung.

Unter zunehmender Tabes und steigender Dyspnoe stirbt Patientin am 4. April Morgens 4 Uhr.

Die 13 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab im Wesentlichen folgendes Resultat:

Bedeutende Abmagerung, keine Todtenstarre, nur spärliche Senkungslivoren.

In den Sinus durae matris leichte Fibringerinnsel. Starke Trübung und Verdickung der Pia. In den Subarachnoideal-Räumen viel Serum. Gehirn durchfeuchtet, blutleer. Das Ependym des 4. Ventrikel griesslich rauh.

Die rechte Lunge ist oben schwartig fest mit der Costalwand verwachsen, unten durch fibrinöse Auflagerungen mit der Costalwand verklebt. In der Spitze des Oberlappens ein über Wallnuss grosser, mit glatten schmierig gelb beschlagenen Wänden versehener Hohlraum, mit einem mittlern Bronchus direct communicirend. Ausserdem im Oberlappen erbsen- bis haselnussgrosse, luftleere, brüchige, zum Theil käsig zerfallene Heerde, die nach unten zu zusammfliessend die untere Hälfte des Oberlappens vollkommen luftleer machen.

Im mittleren Lappen zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse, sackige, eitergefüllte Bronchial-Erweiterungen. Das obere Dritttheil des Unterlappens ist gleichmässig hellgrauroth infiltrirt, brüchig, luftleer; der Rest lufthaltig, enthält kleine graue und gelbliche käsige Heerde. So weit das Gewebe der Lunge lufthaltig ist, ist dasselbe ziegelroth gefärbt, so dass die Farbe des Gewebes vollständig zurücktritt. Während die älteren pneumonischen Parthien von solcher Färbung keine Spur zeigen, finden sich in den frischeren grauen und grauröthlichen Heerden streifige und netzförmige rothe Zeichnungen.

Der linke obere Lappen ist schwartig mit der Costalpleura verwachsen, der untere ist frei. Der ganze obere Lappen besteht aus einem System untereinander zusammenhängender, von Brücken und Strängen durchzogener Hohlräume, die eitrigen Inhalt haben und mit Bronchien direct communiciren. Nach unten zu ist ein einziger wallnussgrosser Käsknoten; der untere Lappen ist lufthaltig, serös durchfeuchtet, enthält kleinere frisch pneumonisch infiltrirte Stellen und einen einzigen grösseren Käsknoten. Das lufthaltige, wie das lobulär infiltrirte Gewebe des Unterlappens ist, wie bei der rechten Lunge beschrieben, ockerfarbig. Larynx und Trachea normal, die Bronchialschleimhaut gelockert und geschwellt. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt, dunkel pigmentirt; keine rothe Färbung.

Vom Befund am Herzen ist nur zu erwähnen, dass auf der Oberfläche der Mitralklappe nahe dem freien Rande zahlreiche feine Excrescenzen sich finden.

Strangförmige Verwachsungen der Leberserosa mit dem Peritoneum parietale. Leichte Muskatnusszeichnung der mässig vergrösserten Leber. Kleine derbe, hellbraune Milz; schlaffe kleine Nieren.

Wulstige Magenschleimhaut; feine Injection der Dünndarmschleimhaut mit Follikelschwellung ohne Ulceration.

Normale Genitalien.

Der mikroskopische Befund weicht in keiner Weise von dem von Zenker angegebenen ab. Die Ablagerungen*) finden sich zumeist in den Lobular- und Infundibular-Septis und um die feineren Bronchien; in den Bronchialdrüsen habe ich Nichts gefunden; ebenso wenig in dem narbigen Zwischengewebe der beiden Oberlappen.

Die Frage, ob in diesem Falle die Lungenphthise durch die Inhalation des Eisenoxydstaubes veranlast worden, muss hier wohl verneint werden. Patientin brachte Phthise schon mit in die gefährliche Staubatmosphäre. Ausser der Anamnese spricht hiefür wohl besonders die Freiheit der älteren afficirten Lungenparthieen von dem Farbstoff. Das Gewebe war wohl schon zu sehr narbig verdichtet, als dass die Staubtheilchen ihren Weg dahin noch hätten finden können. Anders ist es mit den pneumonischen Infiltrationen jüngeren Datums; sie mögen vielleicht durch den Reiz der eingedrungenen Staubtheilchen hervorgerufen worden sein. Am merkwürdigsten bleibt jedenfalls an diesem Falle, dass der kurze Aufenthalt von nur 9 Monaten in der Fabrik (nach eingezogenen Erkundigungen bei dem Fabrikherrn ist die Wahrheit dieser Angabe constatirt) hingereicht hat, um den ganzen Rest der Lunge mit Farbstoff zu füllen.

II.

Michael Hofmann, 22 Jahre alt, Bauersknecht (bei einem grösseren Bauern der nächsten Umgebung Nürnbergs seit 3 Jahren, von Herbst bis Frühjahr als Drescher beschäftigt) sucht am 25. November 1868 Aufnahme im städtischen Krankenhause. Es ist ein mittelgrosser, schlecht genährter Mensch, auf dem linken Auge durch Bulbäratrophie (Panophthalmie im Kindesalter) blind. Angehörige hat er nicht; über die Art der letzten Erkrankung seiner Eltern weiss er nichts anzugeben.

Seit mehr denn Jahresfrist leidet er an Husten mit Auswurf; in den letzten Wochen ist der Appetit verfallen, es hat sich Kurzathmigkeit und stechender Schmerz auf der rechten Brust eingestellt. Vollkommene Arbeitsunfähigkeit treibt ihn ins Krankenhaus.

Die Untersuchung der Brust ergibt rechts vorne unter der Clavicula nicht unbeträchtliche Einsinkung, entsprechend gedämpften Percussionsschall. Ebenso hinten rechts oben bis herab bis zur Mitte der Scapula Dämpfung. Rechts oben vorn und hinten Bronchialathmen. Ueber beide Lungen feuchte Rasselgeräusche. Herz normal. Ziemlich copiöser purulenter Auswurf, hier und da blutgemischt. Starkes Fieber, leichte Durchfälle.

*) Die chemische Untersuchung constatirt dieselben unzweifelhaft als Eisenoxyd.

Die Diagnose wurde auf chronische Pneumonie gestellt und demnach behandelt.

Patient erholte sich auffallend rasch. Die Dyspnoe und das Fieber nahm ab, der Katarrh beschränkte sich, der Auswurf wurde weniger, die Durchfälle hörten auf. Der Appetit hob sich und Mitte December wurde Hofmann auf dringendes Verlangen wesentlich gebessert entlassen. Der Befund rechts oben war derselbe geblieben.

Am 19. Januar 1869 bereits kommt Patient wieder ins Krankenhaus. Er hat 4 Wochen im Armenhaus seiner Heimathsgemeinde zugebracht und ist während dieser Zeit viel schlechter geworden. Er ist noch mehr abgemagert, sehr kurzathmig, appetitlos, hustet viel, ist aber fieberfrei. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt denselben Befund, wie das erste Mal, doch geht die Dämpfung rechts hinten bis zum unteren Winkel des Schulterblattes; ebenso weit reicht das Bronchialathmen. Der Katarrh ist wie das vorige Mal weit verbreitet. Wiederum bessert sich der Zustand des Kranken, aber viel langsamer als das erste Mal. Im copiösen, schleimig-eitrigen Auswurf sind öfter Blutspuren.

Erst am 9. März kann Patient gebessert und mässig gekräftigt entlassen werden. Die physikalischen Erscheinungen der rechten Lunge sind noch dieselben.

Am 18. April erscheint Hofmann zum dritten Male auf der Abtheilung. Er ist sehr abgemagert und so schwach, dass er kaum gehen und stehen kann. Hochgradige Dyspnoe, viel Husten, viel schleimig-eiteriger Auswurf, beschleunigter kleiner Puls. Oedem um die Knöchel und Waden, leichtes Anasarka an Brust und Bauch.

Die Dämpfung rechts ist vollkommen dieselbe. Weitverbreitete Rasselgeräusche. Pectoralfremitus der Dämpfung entsprechend verstärkt. Die Herzdämpfung ist wesentlich vergrössert, reicht links bis zur Mammillar-Linie, etwa 1/2 Zoll unter die Brustwarze, rechts bis an den rechten Sternalrand, nach oben bis zum unteren Rand der dritten Rippe. Spitzenstoss schwach. Im Bereiche der ganzen Herzdämpfung ein schabendes Geräusch, in die Diastole herüberschleppend. Auffallend deutlich und stark sind die Pulmonaltöne, besonders stark accentuirt der zweite. Im Urin mässiger Eiweissgehalt, Cylinder mit fettig zerfallenden Epithelien. Temperatur schwankte zwischen 37,5^0 und 38,0^0. In den nächsten Tagen wächst die Dyspnoe, die Herzdämpfung vergrössert sich; Patient delirirt viel. Unter Trachealrasseln tritt am 23. April der Tod ein.

Das höchst überraschende Resultat der 9 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section war im Wesentlichen folgendes:

Bedeutende Abmagerung; geringe Starre; wenige Senkungslivoren. Dünne, doch ziemlich derbe und dunkle Muskulatur. Fettpolster fast ganz geschwunden. In den Sinus durae matris dunkle Blutgerinnsel. Pia leicht verdickt, blutreich. In den Subarachnoideal-Räumen beträchtliche Serumansammlung. Corticalis rosenroth; Marksubstanz ziemlich derb, voll zerfliessender Blutpunkte auf dem Durchschnitt.

Beide Lungen sehr gross, die linke in ihrem ganzen Umfang mit der Pleura costalis fest verwachsen; ebenso die rechte bis auf den freien unteren Lappen. Der mittlere Lappen so fest verwachsen, dass beim Herausnehmen das Messer zu Hülfe genommen werden muss. Die beiden

Lappen der linken Lunge sind lufthaltig, auf dem Durchschnitt exquisit ockerfarbig gefärbt, wie maschenartig imbibirt mit rothem Farbstoff. Aus dem Durchschnitt quillt viel trübe ziegelrothe Flüssigkeit aus. Zerstreut im Gewebe finden sich zahlreiche (schon von Aussen fühlbare) hanfkorn- bis erbsengrosse, sehr derbe, unter dem Messer knirschende, über die Schnittfläche prominirende, gelblichgraue fibröse rundliche Knötchen und Knoten, die schwarze Pigmentflecke und Streifen und netzförmig angeordnete ziegelrothe Einsprengungen zeigen.

Der grösste Theil des rechten Oberlappens ist umgewandelt in ein schwielig-narbiges hellgraues luftleeres Gewebe, das viele schwarze Pigmentflecke und zahlreiche streifige und fleckige ziegelrothe Einlagerungen zeigt. Ein kleiner Theil des Oberlappens ist lufthaltig, ebenso ockerartig gefärbt wie die linke Lunge. Der ganze mittlere Lappen ist luftleer, knirscht unter dem Messer und besteht aus einem Conglomerat von solchen graugelblichen Knoten, wie sie von der linken Lunge beschrieben sind. Dieselben sind zum Theil pigmentschwarz, zum Theil streifig und netzförmig ziegelroth gezeichnet, zeigen feine Oeffnungen, die durchschnittenen Bronchiolen entsprechen mögen und sind getrennt durch derbe weisse Bindegewebszüge. Im lufthaltigen, ebenfalls stark ockerfarbig gefärbten Unterlappen finden sich zerstreut einzelne Knoten wie in der linken Lunge. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist sammtartig gelockert, dunkelroth. Die Bronchien sind da, wo sie in das narbig cirrhotische Gewebe des rechten oberen und mittleren Lappens einsetzen, verengt. Die Bronchialdrüsen sind bis an die Bifurcation geschwellt, zum Theil schwarz pigmentirt, zum Theil, besonders an der Peripherie, hellziegelroth gefärbt.

Im Herzbeutel ca. 4 Unzen einer klaren gelblichen Flüssigkeit mit lockeren gelblichen Gerinnseln. Das viscerale Blatt am rechten Vorhof, besonders am rechten Herzohr verdickt, bedeckt mit weisslichen punkt- und streifenförmigen, abschabbaren Auflagerungen, das gegenüberliegende parietale Blatt gelockert, mit kleinen Extravasaten bedeckt. Das Herz ist in seiner rechten Hälfte bedeutend vergrössert und zwar ist der rechte Vorhof mässig, der rechte Ventrikel stärker, besonders im Conus arteriosus erweitert. Die Muskulatur ist hellbraun, derb, im rechten Ventrikel 1—1,7 Ctmtr. dick. Die Arter. pulmonal. über den Klappen weit (7 $\frac{1}{2}$ Ctmtr. Ringsumfang); die Aeste derselben, die in den rechten oberen und mittleren Lappen einsetzen, sind bei ihrem Eintritt in das schwielige Gewebe bedeutend verengt. Der freie Rand der Tricuspidalklappe ist leicht knotig verdickt. Sonst Endocardium und Klappen normal. Der linke Vorhof und Ventrikel gegen das rechte Herz auffallend eng; die Muskulatur ist hellbraun, derb, im Ventrikel 1—1,8 Ctmtr. dick. Der freie Rand der Mitralklappe leicht verdickt, Endocard und Aorta normal. Ringsumfang letzterer über den Klappen 6,5 Ctmtrs.

In der Bauchhöhle wenig klare gelbliche Flüssigkeit. Die Leber mässig vergrössert, die Oberfläche höckerig uneben. Parenchym leicht granulirt, brüchig, deutlich muskatnussähnlich gezeichnet. In der Gallenblase wenig zähe dunkle Galle. Milz etwas vergrössert, Gewebe dunkelbraun roth, weich.

Die Nieren gross und schwer; Kapsel leicht löslich. Rindensubstanz

geschwellt, in ihr zahlreiche gelbliche Streifen und Punkte. Magenschleimhaut stark wulstig, stark hyperämisch.

Der Darmkanal und die leere Harnblase normal.

Beim ersten Blick auf die rothen Lungen drängte sich die Ueberzeugung auf, dass man es hier mit einer Eisenlunge zu thun habe. Die mikrochemische Untersuchung (Zusatz von Ferrocyankalium zu mit Salzsäure behandelten Schnitten färbte die bei auffallendem Lichte herrlich rothen Einlagerungen augenblicklich schön blau) liess keinen Zweifel übrig. Das histologische Verhalten schliesst sich so vollkommen an den ersten Zenker'schen Fall an, dass eine weitere Auseinandersetzung desselben unnöthig erscheint. Auch die einzelnen, wie die, zu den grossen cirrhotischen Stellen zusammengeflossenen Knoten bieten dieselbe Structur, wie die fibrösen Knoten im ersten Zenker'schen Fall. Es ist ein derbes schwieliges Bindegewebe mit kleinen rundzelligen und spindelförmigen Elementen, in dem sich die Eisenkörner zerstreut und in grösseren Massen angehäuft finden. In dem schwieligen Gewebe finden sich Bronchialdurchschnitte, die vollgepfropft sind mit grösseren rundlichen und eckigen Zellen, die ganz mit Eisenkörnern angefüllt sind (Tafel III Fig. 3 der Zenker'schen Arbeit).

In Bronchial- und Trachealschleimhaut konnte eine Eiseneinlagerung nicht entdeckt werden, überhaupt wurde eine solche, ausser in den peripheren Schichten der Bronchialdrüsen, in keinem Eingeweide (es wurden alle auf's Genaueste darauf untersucht) gefunden.

Was nun das Woher? der Siderosis betrifft, so ist leider in diesem Falle eine Antwort darauf nicht zu geben. Im Leben wurde Patient darauf hin nicht ausgeforscht, weil auch gar nicht eine Spur eines Verdachtes bestand. Nach dem Tode war nichts mehr zu eruiren. Der Bauer, bei dem er in den letzten drei Jahren im Winter als Drescher gearbeitet hatte, wusste nicht, wo Hofmann vorher, oder in den Sommermonaten sich herumgetrieben hatte. Nur soviel konnte er angeben, dass er dazwischen in einer Ziegelei gearbeitet hatte. Angehörige waren nicht vorhanden, und seine Heimathgemeinde, der er viel zu schaffen gemacht hatte, die sehr froh war, als er gestorben war, hatte sich möglichst wenig um ihn bekümmert. In den zwei hiesigen Goldpapierbuchfabriken (in denen nur Mädchen beschäftigt werden) hat er nach eingezogenen Erkundigungen nicht gearbeitet, ob in einer Glasschleife? oder etwa länger in einer Ziegelei? ist unbekannt geblieben. Ein Fehler ist jedenfalls von mir gemacht; die Sputa wurden nie mikroskopisch untersucht; die intercurrente, als blutig gedeutete rothe Färbung hätte sich sicher als Eisenfärbung nachweisen lassen.

Darüber, dass die Eisentheilchen von Aussen eingeführt, respective als Staub eingeathmet wurden, kann wohl bei der Massenhaftigkeit der Einlagerung kein Zweifel aufkommen.

Dass die Entwicklung der Induration einer späteren Zeit, als der der Einführung des Eisenstaubes, angehört, ist unzweifelhaft, denn die Induration des mittleren rechten Lappens ist, wie das klinische Bild zur Evidenz ergiebt, zu einer Zeit erfolgt, in der, wie wir bestimmt wissen,

die Einwirkung des Eisenstaubes, als frisch von Aussen eingeführt, auszuschliessen ist. Es erhält dadurch meines Bedünkens die Annahme von Zenker, dass die Indurationen als die Folgen einer durch die Eisentheilchen gesetzten Reizung aufzufassen sind, eine wesentliche Stütze.

Der weitere anatomische Befund, die Erweiterung der Pulmonalarterie, die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt sich zur Genüge aus der Induration und der dadurch bedingten Verengerung der Pulmonalarterien-Zweige der rechten Lunge. Die Erklärung der Pericarditis und Nephritis als Terminalaffection bietet wohl auch keine besonderen Schwierigkeiten.

Anschliessend hieran sei eine Beobachtung erwähnt, die ich im letzten Frühjahr an einem 21jährigen Arbeiter der hiesigen Ultramarin-Fabrik gemacht habe. Er wurde aufgenommen mit chronischem Bronchialkatarrh und einer leichten linksseitigen Spitzeninfiltration.

Als er eintrat, waren die schleimig eiterigen Sputa noch exquisit blau gefärbt (er war vier Tage vorher aus der Arbeit ausgetreten). Die Sputa enthielten Unmassen freier intensiv blau gefärbter Ultramarintheilchen, meist frei, doch auch zum Theil in grösseren rundlichen Zellen eingeschlossen. Nach 14tägigem Aufenthalt im Krankenhause*) wurde er gebessert entlassen. Um diese Zeit fanden sich freie Ultramarintheilchen in den Sputis nicht mehr, wohl aber noch eine stattliche Anzahl runder Zellen, die Ultramarintheilchen in grösserer und geringerer Masse eingeschlossen enthielten.

Zur Section ist mir ein solcher Ultramarinarbeiter noch nicht gekommen, doch ist hier bekannt, dass weitaus die Meisten derselben an Lungenschwindsucht sterben. Da sie fast Alle verheirathet sind, so sucht selten Einer derselben das Krankenhaus auf.

3.

Zur Pathogenese und symptomatischen Behandlung des „essentiellen" Hydrops.

Von

Dr. A. Wernich,

Assistenz-Arzt des Elisabeth-Krankenhauses zu Berlin.

Bekanntlich gehen mit weitverbreiteten und andauernden hydropischen Anschwellungen Veränderungeu des Hautgewebes und der

*) Also 18 Tage nach Entfernung aus der Staubatmosphäre.

Hautthätigkeit meistens Hand in Hand. Fälle dagegen, in denen man berechtigt ist, die abnorme Function der Hautbedeckungen als Ursache beträchtlicher und lethal endigender Hydropsien anzusehen, werden zwar von den besten diagnostischen Autoritäten zugestanden, aber als seltene bezeichnet. Da sie vielleicht noch seltener durch den anderweitig negativen Sectionsbefund bestätigt sind, sei es erlaubt, nachfolgend eine einschlagende Beobachtung in Kürze mitzutheilen.

E. M., 22 J. alt, will die Kinderkrankheiten, besonders auch Scharlach in frühen Jugendjahren überstanden haben. Sie wurde im 16. Jahre zuerst, dann regelmässig, aber spärlich menstruirt, war vom 18.—20. Jahre etwas bleichsüchtig und litt hin und wieder an Kopf- und Magenschmerzen, befand sich aber sonst wohl. Ende vorigen Jahres concipirte sie, hatte aber auch in der nun folgenden Schwangerschaftszeit über besondere Beschwerden nicht zu klagen. Nur schwitzte sie mehrere Male, ohne dass sie wusste, woher, in auffallender Weise und hatte ein Gefühl von Stechen und Kriebeln über den ganzen Körper. Sie befand sich während der Gravidität, die sie zu verheimlichen bestrebt war, stets in sehr gedrückter Gemüthsstimmung. Ohne dass sie auch hierfür eine Ursache anzugeben weiss, abortirte sie Anfangs April, also im 5. Monat der Gravidität und zwar ohne erheblichen Blutverlust und ohne davon besonders angegriffen gewesen zu sein. Sie wollte schon am dritten Tage ihren Beschäftigungen wieder nachgehen, als sie plötzlich in eine fieberhafte Krankheit verfiel. Ueber die Natur dieses Leidens, an welchem sie in der Charité behandelt wurde, lässt sich Wenig ermitteln. Sie weiss nur, dass sie fast 9 Wochen zu Bett gelegen hat, mehrmals Frost, aber weniger Hitze hatte, dass sie das Bewusstsein nie ganz verlor und als Typhuskranke betrachtet wurde.*) Einen Ausschlag oder besondere Schmerzen hatte sie während dieser Zeit nicht, auch keine Kopfschmerzen. Ebensowenig hat sie erbrochen, besonders auch nicht geschwitzt. Dagegen litt sie längere Zeit an Diarrhöen, die aber, ihrer Behauptung nach, durch Arzeneien erst erzielt wurden. Ganz gegen Ende der Krankheit trat eine geringe Anschwellung der Beine auf, die sie jedoch so wenig genirte, dass sie damit entlassen zu werden verlangte. Dies geschah auch, und erst während ihres achttägigen Aufenthalts zu Hause nahm die Anschwellung der unteren Extremitäten und des Abdomens in erheblicher Weise zu. Endlich wurde ihr auch das Luftholen so schwer, dass sie nicht gehen, noch liegen, nur sitzen konnte. So suchte sie Ende Juni im Elisabeth-Krankenhause Hülfe.

Status praesens v. 2. Juli. — Hellblondes, leidlich gut genährtes Mädchen von etwas schlaffer Muskulatur. Mässige Cyanose der Lippen, zarte Röthung der Wangen und Hände, die jedoch entschieden ins Cyanotische spielt. Ziemlich pralles Oedem der Beine, vom Knöchel bis zur Schenkelbeuge gleichmässig verbreitet. Am ganzen Körper fühlt sich die Haut ganz trocken, vollkommen wie Fliesspapier an und hat eine schmutzig-

*) S. die betr. Stelle des Sections-Berichtes.

weisse Farbe. Temp. 37,2°. Die Kranke bringt den ganzen Tag im Bette und zwar sitzend oder etwas zur Seite gelehnt zu. Ihre Klage beschränkt sich auf den starken Luftmangel, der ihr das Liegen und jede Bewegung unmöglich macht; doch ist ausserdem Schlaf und Appetit recht mangelhaft. — Thorax etwas flach gebaut, Resp. vorherrschend costal, 32 Athemzüge in der Minute. Die Scaleni, Sternocleidomastoidei, Omohyoidei contrahiren sich bei jeder Inspiration, ebenso erweitern sich die Nasenflügel. Tiefe Inspirationen sind nicht mehr ausführbar. In beiden Fossae supraclav. ist der Schall nicht gedämpft, tief, nicht tympanitisch, ebenso in den Fossae infraclav. R. u. L. Rechts beginnt an der 4. Rippe eine sofort ziemlich intensive Dämpfung, die in die Leberdämpfung übergeht und etwa einen Finger breit über den Rippenrand zu verfolgen ist. Hier ist der Leberrand ziemlich deutlich zu fühlen. Links beginnt eine Dämpfung im 2. ICR., die nach unten bis zur 5. Rippe und nach aussen nicht über die M.—Linie im 5. ICR. hinausreicht. Hier fühlt man deutlich, aber schwach den Spitzenstoss. Einen Herzchoc in der Dämpfungsgrenze fühlt die aufgelegte Hand fast gar nicht. Das Sternum giebt so oben, als unten einen nicht gedämpften, tiefen Percussionsschall. — Hinten ist ein voller tiefer Lungenschall bis zur Mitte der Scapula rechts; links reicht derselbe ca. 2 Cmt. tiefer herab. Von dieser Höhe jedoch beginnt eine intensive Dämpfung, deren obere Grenze sich an beiden Seiten als fast horizontales Niveau nach vorn verfolgen lässt.

Man hört an den nicht gedämpften Parthieen überall reines, vesiculäres Athmen, durchgehends sehr schwach. Unterhalb der Dämpfungsgrenze kein Athemgeräusch. Ein Fremitus ist wegen der sehr schwachen Stimme nirgend zu constatiren. Am ganzen Thorax keine Spur von Rasseln, pleuritischem oder pericardialem Geräusch. — Ueber den Auscultationspunkten des Herzens und der grossen Gefässe überall zwei reine schwache Töne. Puls regelmässig, 84—88 Schläge, Radialis eng, Spannung mässig, Welle niedrig, leicht unterdrückbar. Kein Husten, kein Auswurf.

Abdomen aufgetrieben, aber nur mässig gespannt, am meisten in den abhängigen Theilen, nirgend schmerzhaft. In der sitzenden Stellung, welche von der Patientin fast stets eingenommen wird, kann die Percussion eine fast horizontale Grenzlinie ermitteln, in welcher der tympanitische Darmton sich von einer vollständigen Dämpfung absetzt. Durch Auflegen beider Hände constatirt man hier deutliches Fluctuationsgefühl. Milzdämpfung kaum vergrössert. Tumoren irgendwelcher Art im Abdomen nicht fühlbar.

Urin 200 Ccmtr., hellgelb, klar, 1015 spec. Gewicht, sauer, frei von Eiweiss. Ein Theil mit den dünnflüssigen Stühlen entleert. Stuhlgang durch Laxantien flüssig erhalten, 3—4 Mal täglich, in mässiger Menge, ohne Besonderheiten. Menses cessiren seit Beginn der Schwangerschaft. Etwas Oedem der äusseren Labien, sonst an den Genitalien nichts Bemerkenswerthes.

Bezüglich des weiteren Verlaufes hebe ich zunächst hervor, dass der Urin sehr oft, fast täglich auf Albumen untersucht wurde, jedoch stets mit negativem Resultat. Ebenso wurde die Percussion und Auscultation des Herzens häufig und mit Sorgfalt vorgenommen, jedoch nie ein auf

Klappenfehler oder auf ein anderes der Diagnose zugängliches Herzleiden bezügliches Symptom ermittelt. — Eine später angestellte Untersuchung der Haut ergab keine Abschwächung der Sensibilität, vielmehr an fast allen Körpertheilen eine Hyperalgesie derart, dass Patientin bei den sanftesten Berührungen schon starke Schmerzäusserungen von sich gab. Daneben war es auffällig, dass der Temperatursinn fast verloren schien. Ich wurde darauf aufmerksam, als sie, eine Zeitlang mit heissen Bädern behandelt, bei dem einmal nöthig gewordenen Zusatz heissen Wassers davon, dass sie zufällig mit demselben in unmittelbare Berührung kam, nicht die mindeste Empfindung hatte. So unterschied sie denn auch weder an den Füssen noch an den Händen kaltes Metall von mässig erwärmten Gegenständen. — Ein Blutstropfen von ihr gerann auf einem Objectträger ganz so schnell wie der eines Gesunden, hatte geronnen auch dasselbe Aussehen. Mikroskopisch konnte man feststellen, dass die Zahl der weissen Blutkörpen durchaus nicht vermehrt war.

Die Kranke wurde in angemessenen Zwischenräumen mit den mannigfachsten directen und indirecten diuretischen Mitteln behandelt, ohne dass eine namhafte Aenderung der oben beschriebenen Diurese nur jemals erreicht wäre. Auch hat sie einige Wochen mit gleich ungünstigem Erfolge Pyrmonter Wasser gebraucht. Als die Dämpfungsgrenze, besonders auf der rechten Seite, immer höher stieg und die Patientin mit einer Orthopnoe kämpfte, welche ihr Leben direct bedrohte, musste es sehr nahe liegen, rein symptomatisch Erleichterung zu schaffen, und wurde zu diesem Zweck die Punction des Hydrothorax vorgenommen.

10. Juli. Percussion vor der Punction ergiebt RH. eine intensive Dämpfung, dicht unterhalb der Spina scap. beginnend; LH. etwas tiefer. Punction mit dem Probetroikart im 7. ICR. rechts. Sie entleert 600 Ccmtr. einer weingelben, klaren Flüssigkeit, welche einen starken Eiweissgehalt hat. 6 Mal trat bei Inspiration unter schlürfendem Geräusch etwas Luft in den Thorax ein. Die Dämpfungsgrenze sinkt rechts während der Punction um mehr als Fingers Breite. Abends Gefühl grosser Erleichterung.

Am 22. Juli ist die Höhe der früheren Dämpfungsgrenze wieder erreicht. Punction in der unmittelbaren Nähe der früheren Stelle ergiebt 350 Ccmtr. einer durchaus der beschriebenen ähnlichen, nur noch eiweissreicheren Flüssigkeit. Wiederum wurde mehrmals Luft aspirirt. — Die Dämpfungsgrenze sank wieder etwas und erreichte die frühere Höhe überhaupt nicht mehr. Die Kranke klagte von jetzt ab weniger über Luftmangel, als über die Spannung des Unterleibes. Während jedoch auch hier und an den Extremitäten der Hydrops nicht weiter zunahm, steigerte sich die Cyanose derart, dass sie sich als dunkelbläuliche Färbung fast über den ganzen Körper verbreitete.

Anfangs August bekam die Kranke noch 4 Male unter allen erdenklichen Cautelen Bäder von 30° R. Sie ertrug dieselben gut, war aber durch keine im Anschluss an die Bäder vorgenommene Manipulation in Schweiss zu bringen. Wegen Zunahme des Kräfteverfalls und der Somnolenz mussten die Bäder eingestellt werden. Auch der Darm, der bis dahin als ableitendes Organ fungirt hatte, versagte den Dienst und der Tod erfolgte in somnolentem Zustande, ohne dass besondere Athemnoth sich eingestellt hätte, am 20. August.

Section 9 Stunden p. m. — Haut ganz pergamentartig trocken, überall fast dunkelblau gefärbt. Die Verbreitung dieser Färbung ist eine ziemlich gleichmässige, nur an den Wangen sieht man Venektasien. — Im Pericardium einige Unzen, im Thoraxraum wohl über 1 Quart dunkelgelber, etwas trüber Flüssigkeit; im Abdomen ist dieselbe etwas heller und klarer. — Herz angemessen gross, die Muskulatur des l. Ventrikels 1,5 Cmtr. dick, zeigt mikroskopisch keine Spur von Verfettung oder sonstiger Degeneration, Klappen vollständig durchgängig und sufficient. — Lungen nirgend adhärent, sehr klein, ganz zusammengedrängt, ohne festere Stellen, gut lufthaltig, mässig anämisch. — Milz 11 Cmtr. lang, 6 Cmtr. breit, sehr fest, Follikel sehr deutlich, ändern die Farbe auf Jodzusatz nicht. — Nieren normal gross, beide Substanzen sehr deutlich begrenzt und klar in der Structur. Keine Spur von Amyloid-Reaction. — Magen ganz leer, Schleimhaut blass, sonst normal. — Im Dünn- und Dickdarm nichts Besonderes. An der Ileocoecal-Klappe speciell Narben verheilter Typhusgeschwüre nicht aufzufinden. — Leber hellbraun gefärbt, normal gross und schwer, Zeichnung deutlich. Keine Verfärbung auf Jodzusatz, kein Fettbeschlag am Messer. — Peritoneum nicht verdickt, transparent. — Aorta und Verzweigungen, sowie die grossen Venen von Thromben oder dergl. vollständig frei. — Uterus und Ovarien blass, fibrös hart, ohne Besonderheiten.

1. Wenn im vorgetragenen Falle die klinische Beobachtung für die Annahme einer Nieren- oder Herzerkrankung nicht den leisesten Anhaltspunkt bot, erwies die Section positiv die Abwesenheit einer solchen. Traube äussert sich bei Besprechung der verschiedenen Ursachen des Hydrops folgendermassen:*) „Hierher gehören ferner die zwar seltenen, aber um so lehrreicheren Fälle, in denen ein allgemeiner Hydrops als die unmittelbare Folge gestörter Hautfunction erscheint. Man beobachtet ihn bei Menschen, die längere Zeit schlafend auf kalter Erde zugebracht haben. Die nähere Untersuchung ergiebt hier keine Spur von Nierenleiden, keine Affection des Circulations-Apparats, und andererseits spricht das blühende Aussehen der Kranken, sowie der plötzliche Eintritt der Krankheit gegen die Möglichkeit einer Blutverdünnung durch mangelhafte Nahrungszufuhr. Die Flüssigkeitsansammlung im Unterhautbindegewebe und in den serösen Säcken kann also keine andere Ursache haben, als die durch Verminderung der Hautausdünstung bewirkte Zurückhaltung von Wasser im Blut. Auf dieselbe Weise lassen sich die Fälle von Hydrops nach Scharlach erklären, welche ohne Nierenaffection entstehen und verlaufen.“ Dass es sich um Scarlatina ge-

*) Die Symptome der Krankh. d. Resp.- und Circulations-Apparats. I. Lieferung. S. 92.

handelt haben könne, stellte die Patientin entschieden in Abrede; andererseits lässt sich die unmittelbare Einwirkung einer acuten Störung der Hautfunction in unserem Falle nicht derart nachweisen, wie in den Fällen, welche Traube zunächst im Auge hat. Man könnte momentan zweifelhaft darüber sein, ob es sich nicht um einen Hydrops durch Verdünnung des Blutserums handele, wie er im Verlaufe kachektischer Krankheiten auftritt, die entweder durch mangelhafte Assimilation oder abnorme lange andauernde Substanzverluste zur Verarmung des Blutes führen. Fehlt hier jedoch einerseits jeder anatomische Anhaltspunkt für ein ähnliches tiefes Leiden, wie amyloide Degeneration, chronischer Darmkatarrh etc., so spricht gegen diese Interpretation ganz besonders die Gestalt, in welcher ein derartiger Hydrops auftritt. „Die hydropischen Schwellungen in dergleichen Fällen zeigen immer nur eine unbedeutende Ausdehnung und geringen Umfang. Sie sind gewöhnlich auf die Füsse und Knöchelgegenden beschränkt und reichen höchstens bis zur Mitte der Waden hinauf. Die Kranken sind dabei stets bedeutend abgemagert und stark erblasst. Erreicht der Hydrops hier höhere Grade, so liegt die Vermuthung einer schweren Complication nahe. Gewöhnlich haben wir es dann noch mit einer Erkrankung der Nieren oder des Darmes zu thun.“ (Traube, l. c. pag. 93 u. 94.) — Es fällt ferner nicht schwer, jede Form von „Stauungshydrops“ mit Rücksicht auf den anatomischen Befund auszuschliessen, und will man nicht einen schlechthin „essentiellen“, ohne jede anatomisch nachweisbare Ursache entstandenen Hydrops statuiren, so bleibt nur die Erklärung durch die sehr greifbaren, von Anfang der ganzen Krankheit, vielleicht schon früher bestandenen Veränderungen der Hautthätigkeit übrig. Wobei nicht unerwähnt gelassen werden darf dass die Entwicklung eine von der bekannten Form abweichende war.

2. Es scheint opportun, bei Gelegenheit der mitgetheilten Beobachtung des Nutzens der Thoracocentese zu gedenken. Unsere Kranke, welche vor der ersten Punction an der hochgradigsten Dyspnoe zu Grunde zu gehen drohte, überlebte diese Operation noch 41, die zweite Punction noch 29 Tage, ohne dass die Dyspnoe den früheren Grad, oder die Dämpfung ihr höchstes Niveau wieder erreichte. Es liessen sich Fälle ähnlicher Art sehr wohl denken, in denen die Grundkrankheit gehoben und die rechtzeitige, mehrmalige Paracentese des Thorax zu einer das Leben absolut erhaltenden Operation werden könnte. Was ihre Technik, ihre Einfachheit und Ungefährlichkeit betrifft, so darf ich mich lediglich den Anschauungen

anschliessen, welche Ziemssen*) vor Kurzem geltend gemacht hat. Speciell hebe ich nur noch hervor, dass der mehrmalige Lufteintritt, so sorgfältig wir auf ihn achteten, nicht die geringsten ungünstigen Folgen nach sich zog, und dass wir bei der Section sehr genau nach den etwaigen pathologischen Veränderungen des Operationsfeldes suchten. Es erschien jedoch an der genau markirten Stichstelle die Pleura costalis vollständig unverletzt, glatt, ohne jede Trübung und Verdickung.

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Medizin, V. Bd. 5. u. 6. Heft S. 457 ff.

XXV.

Besprechungen.

1.

Das Chloralhydrat, ein neues Hypnoticum und Anästheticum, und dessen Anwendung in der Medicin, eine Arzneimitteluntersuchung von Dr. Oscar Liebreich in Berlin. Berlin 1869. 8. 60 S.

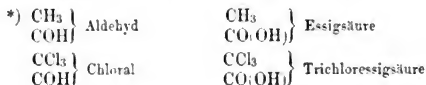
Die theilweise schon in Zeitschriften (Berliner klin. Wochenschrift, Comptes rendus, Virchows Archiv etc.) vom Verfasser mitgetheilten Beobachtungen über die Wirkung des von ihm zuerst als Hypnoticum und Anästheticum empfohlenen Chlorals sind in der genannten Monographie zusammengestellt und der Gegenstand seiner praktischen und theoretischen Wichtigkeit entsprechend ausführlicher behandelt, als es in Journalen geschehen kann.

An eine kurze Einleitung, worin der Verf. seinen streng analytischen, speciell chemisch-physiologischen Standpunkt bei Untersuchung von Arzneimittelwirkungen wahrt, reiht sich zunächst der rein chemische Theil der Schrift. Von den 2 Methoden, welche zur Gewinnung des Chlorals, des dreifach gechlorten Aldehyds, gebräuchlich sind, der Liebig'schen und Städeler'schen, giebt L. der ersteren entschieden den Vorzug, da die andere, nach welcher Stärke oder Zucker mit HCl und Braunstein destillirt wird, zu schlechte Ausbeute liefert. Liebig lässt Chlor so lange durch Alkohol leiten, bis keine HCl mehr entweicht, resp. sich bildet. Man erhält so das rohe Chloral, dessen sorgfältige Reinigung Liebreich ganz besonders empfiehlt, da bei seiner Bildung gleichzeitig eine Reihe gechlorter Producte entstehen, welche die Wirkung des Chlorals auf den Organismus durch ihre reizenden und Husten erregenden Eigenschaften in hohem Grad beeinträchtigen. Das gereinigte Chloral verbindet sich mit H_2O zu einem Hydrat, das ein Molekül H_2O mehr enthält, als das Chloral selbst. Dasselbe ist das für medicinische Zwecke einzig brauchbare Präparat nach L. und schlägt er als Receptnamen für dasselbe Hydras Chlorali vor. In Wasser leicht löslich reagirt es neutral, es darf mit $AgONO_5$ keine Trübung geben, muss bei 94° sieden, und krystallisirt in feinen farblosen leicht sublimirenden Nadeln, welche einen eigenthümlichen etwas stechenden Geruch besitzen.

Bei den Versuchen an Thieren mit Chloral, zu deren Beschreibung Verf. nun übergeht, leitete ihn die chemisch feststehende Thatsache, dass Chloral und Trichloressigsäure, welch letztere zum Chloral im selben Verhältniss steht wie die Essigsäure zum Aldehyd, in alkalischer Lösung nicht existiren können, sondern in Chloroform und Ameisensäure resp. Kohlensäure zerfallen.*) Da das Blut eine alkalische Flüssigkeit ist, so ist derselbe Zerfall des Chlorals und der Trichloressigsäure wie im Reagenzglase auch im Körper möglich, vorausgesetzt, dass die Stoffe nicht unverändert ausgeschieden werden oder dass die Oxydation derselben nicht bis zur HCl, CO_2 und H_2O fortschreite.

Dass bei Einführung von Chloral in den lebenden Organismus wirklich jene in der Mitte zwischen ursprünglicher Substanz und Oxydationsendproduct stehenden Stoffe, Chloroform und Ameisensäure, entstehen und zur Wirkung kommen, sollen die ausführlich mitgetheilten physiologischen Versuche an Thieren beweisen. Ein directer Beweis für die Zersetzung des Chlorals in Chloroform und Ameisensäure d. h. also der chemische Nachweis dieser 2 Stoffe im Blut nach Eingeben von Chloral ist nämlich bis jetzt nicht möglich, da letzteres mit Ameisensäure und Chloroform gleiche Reactionen zeigt. Dagegen ergab sich aus einem Versuch an einem hungernden Kaninchen, aus dessen Harn die Chloride verschwunden waren, dass wenigstens ein Theil des Chlorals in Form seiner Oxydationsendproducte — HCl und CO_2 — den Körper verlässt. Es fanden sich nach Injection von 1 Grm. Chloral im Harn dieses Thieres 0,058 Grm. Chlor; 0,660 Grm. wäre die dem Chlorgehalt des Chlorals entsprechende Menge gewesen.

Die Versuche sind an Fröschen, Kaninchen und Hunden angestellt. Die subcutane Injection machte bei allen diesen Thieren gleichmässig Herabsetzung der Puls- und Respirationsfrequenz: es tritt besonders bei Fröschen schnell, schon nach wenigen Minuten, Hypnose ein, welcher eine stundenlang andauernde Periode von Anästhesie folgt, während welcher chirurgische Operationen an den Thieren schmerzlos vorgenommen werden konnten. Die aus der Narkose erwachten Thiere sind so munter, als vorher. Bei Steigerung der Dose wird dieselbe lethal (bei Kaninchen ist die lethale Dose 2—2,5 Grm.). Der Tod tritt unter Dyspnoe ein. Das Herz zeigte sich bei der Section mit Blut überfüllt und schlaff. Das bei der Chloroformeinwirkung als erstes auftretende Stadium der Irritation fehlt beim Chloralgebrauch, weil, wie Liebreich glaubt, das Blut mit seinem zur

*) 

$\left.\begin{matrix}CH_3\\COH\end{matrix}\right\}$ Aldehyd $\left.\begin{matrix}CH_3\\CO(OH)\end{matrix}\right\}$ Essigsäure

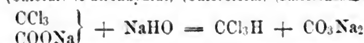
$\left.\begin{matrix}CCl_3\\COH\end{matrix}\right\}$ Chloral $\left.\begin{matrix}CCl_3\\CO(OH)\end{matrix}\right\}$ Trichloressigsäure

$\left.\begin{matrix}CCl_3\\COH\end{matrix}\right\} + NaHO = CCl_3H + CHONaO$



(Chloral) (Natronhydrat) (Chloroform) (ameisensaures Natron)

$\left.\begin{matrix}CCl_3\\COONa\end{matrix}\right\} + NaHO = CCl_3H + CO_3Na_2$



(trichloressigsaures Natron) (Natronhydrat) (Chloroform) (kohlensaures Natron)

sofortigen Zersetzung des sämmtlichen injicirten Chlorals viel zu geringen Alkaligehalt zunächst nur kleinste Mengen Chloroform bilden kann. Dieselben würden dann durch die constante Alkalierneuerung im Blut und dieser entsprechende Chloralzersetzung immer wieder frisch erzeugt und wäre also die Wirkung, dem Bildungsgang parallellaufend, eine allmälige, langsam und ruhig verlaufende. Verfasser betont hierbei mit für ein physiologisches Raisonnement vielleicht zu viel Nachdruck, dass diese Betrachtung angestellt worden sei, b e v o r er das Untersuchungsmaterial in Händen gehabt habe.

Durch die Reihe der 11 Thierversuche war die Zersetzung des Chlorals und die Wirksamkeit des dabei auftretenden Chloroforms wegen der Uebereinstimmung der Symptome, die beide Arzneimittel machen, wahrscheinlich geworden, die anästhetisch-hypnotischen Eigenschaften des Chlorals aber soweit sicher, dass an die therapeutische Experimentation mit Chloral gegangen werden konnte.

Das letzte Capitel der Schrift — die therapeutischen Versuche mit Chloral am Menschen — enthält die 18 klinischen Fälle, welche Verfasser in verschiedenen Krankenhäusern Berlins beobachtete. Sie zeigten unbestreitbar die Vorzüglichkeit des Chlorals als hypnotischen Mittels bei psychischen Aufregungszuständen, bei starken Schmerzen der verschiedensten Art, wie bei tagelanger Schlaflosigkeit etc. Morphium war in einzelnen der Fälle zuvor ganz umsonst gegeben worden, nicht selten mit bedeutenden gastrischen Erscheinungen. In allen Fällen wurde Schlaf erzielt, gewöhnlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach Darreichung des Chlorals; er war bei grösseren Dosen (— 4 Grm.) tief, zum Theil aber wich er in gar Nichts vom physiologischen ab, nur selten hinterliess er etwas Kopfschmerz. Bei Geisteskranken waren im Allgemeinen die grossen Dosen zur schlafmachenden Wirkung nothwendig; bei Delirium tremens war der Erfolg in einem Fall sehr eclatant, in welchem mehrmalige Opiumordinationen vergeblich gewesen waren. Die Einführung des Mittels per os wirkte so rasch und sicher als die subcutane Injection; L. empfiehlt als Recept eine Chloralsolution mit Syr. cortic. aurant. In einzelnen Fällen wurde durch grosse Gaben ein leichter Grad von Anästhesie erzielt; weitere Beobachtungen der Chirurgen müssen entscheiden, ob die Gefühllosigkeit sich durch das Mittel ohne Gefahr so steigern lässt, dass es dem Chloroform am Operationstisch Concurrenz machen kann.

Verfasser stellt zum Schlusse den Bericht seiner Resultate bei Versuchen mit Trichloressigsäure, deren Zersetzungsverhältnisse der Chloralwirkung ähnliche Erfolge a priori erwarten lassen, dem Leser in Aussicht. Das allgemeine Interesse, welches das neue Hypnoticum seit dem Bekanntgeben der ersten Versuche damit in der ärztlichen Welt erregte, wird für die vorliegende Schrift ein besserer Empfehlungsbrief sein, als jedes weitere lobende Wort darüber und ist sie nicht nur denjenigen Aerzten zu empfehlen, welche das neue Hypnoticum am Krankenbett anwenden wollen, sondern selbstverständlich Jedem, der sich für Arzneimittelwirkungen in theoretischer und praktischer Hinsicht interessirt.

Leube.

2.

Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes (Agaricus muscarius L.), seine Darstellung, chemischen Eigenschaften, physiologischen Wirkungen, toxicologische Bedeutung und sein Verhältniss zur Pilzvergiftung im Allgemeinen von Dr. Oswald Schmiedeberg und Dr. Richard Koppe in Dorpat. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1869.

Die Verfasser haben in richtiger Würdigung des heut zu Tage in der Medicin mehr und mehr ausschliesslich anerkannten Strebens in engen Untersuchungsgrenzen die möglichste Vollständigkeit zu erzielen, den Giftstoff des Fliegenpilzes (Agaricus muscarius) — das von ihnen Muscarin genannte Alkaloid — in chemischer, physiologischer und toxicologischer Beziehung der eingehendsten Prüfung unterworfen. Die Abhandlung zerfällt naturgemäss in 3 Abtheilungen, von welchen die beiden ersten die chemische Darstellung und physiologische Wirkung des Muscarins umfassen und ausgenommen den Passus, welcher sich auf Accomodation und Pupillenveränderung bezieht, von Schmiedeberg allein abgefasst sind, während das dritte Capitel, das die Toxicologie der Giftschwämme überhaupt und besonders des Muscarins behandelt, die specielle Arbeit Koppe's ist.

Das erste Capitel bringt uns zunächst die von S. als beste erprobte Methode der Reindarstellung des Muscarins, die kurz in Folgendem besteht: Die im Herbst vorigen Jahres in der Dorpater Umgegend gesammelten Fliegenpilze wurden mit den Stielen in der Pflanzenpresse ausgepresst, der Saft eingedickt und mit Alkohol versetzt, das alkoholische Filtrat abgedampft, der Rückstand in Wasser aufgenommen und Bleiessig mit NH_3 zugesetzt, wobei das Muscarin analog andern Alkaloiden in Lösung bleibt. In dem Filtrat wurden zunächst durch Schwefelsäurezusatz die Salze in schwefelsaure verwandelt; nachdem dann die Flüssigkeit wiederholt mit Aether geschüttelt, nach Abdunstung desselben mit Baryt behandelt und mittelst Thierkohle entfärbt worden war, war das Präparat soweit von den übrigen Bestandtheilen befreit, dass man an die Ausfällung des Muscarins gehen konnte. Dieselbe geschieht durch Kaliumwismuthjodid oder noch besser durch Kaliumquecksilberjodid. Der krystallinische Niederschlag von Muscarinquecksilberjodid wird in Wasser zertheilt, die Flüssigkeit mit Barytwasser alkalisch gemacht und HS eingeleitet; das Filtrat endlich mit $AgOSO_3$ versetzt, wodurch AgS, AgJ und $BaOSO_3$ fallen, während Muscarin und überschüssig zugesetztes $AgOSO_3$ in Lösung bleiben, welch letzteres noch durch BaOHO entfernt wird; der Baryt endlich fällt durch CO_2.

Das in feinen dünnen Plättchen auskrystallisirende Muscarin ist eine sehr starke organische Base, dem Nicotin in dieser Beziehung am nächsten stehend. Sie bildet mit CO_2 eine Verbindung, welche selbst beim Eindampfen bei mässiger Wärme nicht zersetzt wird und welche Kupfer- und Eisenoxyd aus ihren Lösungen fällt. Betreffs der Reactionen des Muscarins, deren gegen 20 angeführt sind, muss ich auf das Original verweisen, ich erwähne hier nur der charakteristischen Niederschläge mit Brom, Kalium-

wismuthjodid, der Reduction der Chromsäure zu Chromoxyd in einer Mischung von saurem chromsauren Kali und SO_3 conc.

Den Schluss des Capitels bildet eine Uebersicht über die bisherigen Analysen der Giftschwämme. Letellier's drei Arbeiten (1826, 1830 und 1867) sind als die bedeutendsten bezeichnet. Indessen operirte auch er nicht mit ganz reinen Stoffen und nahm neben seinem narkotischen „Amanitin" noch einen scharfen Giftstoff an; ebenso kam Boudier mit der Isolirung des Giftstoffes nicht ganz zurecht, der vom Verfasser zum ersten Mal rein dargestellt mit dem neuen Namen „Muscarin" belegt wurde.

Da die zu Gebot stehende Quantität des Alkaloids nicht sehr gross war, so ist von einer Elementaranalyse des Muscarins abgestanden worden. Sie hätte freilich für spätere Experimentatoren mit Muscarin den Vortheil gehabt, dass ein Ausgehen ihrer Versuche von derselben Basis sicherer gewesen wäre. Wir verzeihen aber sehr gern diesen einzigen Mangel des Capitels, wenn wir bedenken, dass nur durch ihn für Verf. es möglich war, die interessanten physiologischen Untersuchungen in genügender Ausdehnung anzustellen.

Dieselben sind im zweiten Capitel zusammengestellt und bilden den eigentlichen Kern der Schrift. Die grosse Zahl der angestellten Versuche, die Gründlichkeit im Experimentiren und die Schärfe der Schlussfolgerungen aus den gewonnenen Resultaten treten besonders vortheilhaft in demselben hervor.

Nach einer kurzen Schilderung der Muscarinvergiftungssymptome im Allgemeinen wendet sich Verfasser eingehend zur Untersuchung der Wirkung des Muscarins auf die einzelnen Organe und beginnt mit der wichtigsten und interessantesten Einzelwirkung des Gifts — mit seinem Einfluss auf das Circulationsorgan. Die Versuche lehren, dass das Muscarin ein eigentliches „Herzgift" ist; selbst kleinste Dosen vermögen den Puls stark zu verlangsamen, grössere machen Stillstand des Herzens in der Diastole; mechanische und elektrische Reize bringen Einzelcontractionen am Herzen hervor, meist nur am Ventrikel, während der Vorhof in Diastole still stehen bleibt. Die Erregbarkeit des diastolisch stillstehenden Herzens beweist, dass die muskulomotorische Kraft nicht wie bei anderen Herzgiften (Antiarin z. B.) vernichtet, sondern nur unterdrückt ist und zwar durch Erhöhung der normalen vom Vagus ausgehenden Widerstände. Da aber die Durchschneidung der Vagi keine Aenderung im Erfolg der Muscarinvergiftung macht, so muss die Erregung des Vagushemmungsapparats im Herzen selbst gelegen sein und es muss die Wirkung des Muscarins ausbleiben, sowie es gelingt, die peripherischen Endigungen des Nerven zu vernichten resp. zu lähmen und so dem Muscarin den Angriffspunkt auf den Vagus zu nehmen. Letzteres bewirkt Verf. nach v. Bezold's Vorgange mit Atropin: vorausgegangene Atropininjectionen machen das Muscarin unwirksam, nachfolgende setzen das durch Muscarin still stehende Herz wieder in Thätigkeit. Geschieht die muskulomotorische Anregung statt durch den mechanischen durch einen stetig einwirkenden Reiz, wie z. B. durch Veratrin, das in geeigneter Dose einen Herztetanus hervorbringt, so verwandelt sich die beim mechanischen Reiz erfolgende Einzelcontraction in eine Reihe rhythmisch, aber abnorm langsam erfolgender Herzcontractionen, welche bei gleichzeitiger Injection von Muscarin, Veratrin und Atropin zur normalen Frequenz

sich steigern. Neben der Verlangsamung resp. Sistirung des Pulses wurde experimentell das Sinken des Blutdruckes bewiesen, der auf einen Bruchtheil des normalen herabging und ebenfalls als Folge der Vagusreizung gedeutet wird, durch gleichzeitige Atropineinspritzung eliminirbar.

Neben seiner Wirkung auf die Vagusenden übt das Muscarin einen schwachreizenden Einfluss auch auf den muskulomotorischen Apparat des Herzens aus, wie aus der Steigerung des Blutdrucks nach schwächsten Atropininjectionen durch nachfolgende Muscarineinspritzung sich ergiebt.

Eine weniger praecise Erklärung war für die Wirkung des Muscarins auf die Respiration möglich. Bei kleineren Mengen tritt eine Steigerung derselben ein, die bei grösseren Gaben entweder ganz fehlt, oder wenigstens nicht lange dauernd allmälig in eine Abnahme übergeht und mit völligem Stillstand der Respiration endet. Die Erklärung hierfür ist nur durch Exclusion der verschiedenen Möglichkeiten zu geben. Durch die relative Wirkungslosigkeit einer Durchschneidung der Vagi am Halse, durch die oft hellrothe Färbung des Arterienblutes bei Blutdruckherabsetzung ist die mögliche Reizung der Lungenvagusenden durch Muscarin wie eine etwaige Erregung des Athmungscentrums durch mangelhaft gewordenen Gaswechsel mehr als unwahrscheinlich gemacht, so dass nur eine dritte Ursache der Respirationsbeschleunigung, die directe Erregung des Respirationscentrums durch Muscarin übrig bleibt. Derselben würde dann eine Lähmung dieses Centrums folgen und damit eine Respirationsverminderung bis zum vollständigen Stillstand, wenn freilich im letzteren Fall das vollständige Darniederliegen der Circulation mit in Rechnung gezogen werden muss.

Auf die Unterleibsorgane wirkt das Muscarin krampferregend: Der Darm ist rosenkranzförmig abgeschnürt, die Blase ohne Lumen etc. Das Atropin ist auch hiefür reines Gegengift welches, wie frühere und eigene Versuche zeigten, zuerst die Darmwandganglien lähmt. S. nimmt nach Ausschluss der andern Möglichkeiten eine Reizung der Nervenganglien der Unterleibsorgane als Ursache der eigenthümlichen Muscarinwirkung an.

Speichelfluss fehlt bei Muscarinvergiftung nie, ist vielmehr fast immer das erste der Vergiftungssymptome. Auch hier wird der reizende Einfluss des Muscarins auf die peripheren Endigungen der Speicheldrüsennerven experimentell bewiesen im Gegensatz zu der von Bidder und Keuchel festgestellten Atropinwirkung. Wie die Absonderung des Speichels, so ist auch die der Thränen und des Schleims der ersten Luftwege etwas vermehrt.

Die Wirkung des Muscarins auf das Auge äussert sich in Verengung der Pupille, die übrigens nur bei Katzen ganz constant eintritt, beim Menschen erst nach Injection von 0,005 in schwachem Grade, während Darm und Speicheldrüse schon auf 0,001—3 reagiren. Dagegen beeinflusst das Muscarin die Accommodation aufs Eclatanteste: sie macht deren Breite = 0 und erhöht die Brechungsfähigkeit der dioptrischen Medien ad maximum, so dass die Emetropie sehr rasch eine Myopie von $^1/_{14}$ wird, ohne dass die Pupille sich ändert, im Gegensatz zur Calabarbohne, welche erst Myose und spät erst Accommodationskrampf im accuraten Gegensatze zur Atropinwirkung erzeugt.

Diese letztere von K. und S. gemeinschaftlich gemachte Beobachtung

bildet den Uebergang zu dem von Koppe allein verfassten toxicologischen Theil der Abhandlung, welche das dritte Capitel ausmacht.

K. führt zunächst die Literatur der bisher beobachteten Pilzvergiftungsfälle auf, geordnet nach den einzelnen Pilzarten, die bisher jede ihren einzelnen eigenthümlichen Complex von Vergiftungssymptomen besassen. Er macht im Anschluss daran auf die Uebereinstimmung aufmerksam, welche die Symptome aller jener Vergiftungsfälle zeigen, so dass nur eine spitzfindige Unterscheidungssucht sie auseinander reissen konnte, zumal fast alle verzeichneten Fälle nicht an zu grosser Genauigkeit der Beschreibung leiden. Es wird vielmehr jeden Leser der Schrift ein gewisses Gefühl des Widerwillens beschleichen, wenn er auf die wohlthuende Präcision der von den Verfassern gemachten Beobachtungen hin die feinen differentiellen Diagnosen der Autoren liest zwischen einer Vergiftung durch diese und einer durch jene Pilzart, während auf Puls, Respiration, Iris etc. in der Beschreibung der Fälle fast nirgends Rücksicht genommen ist. Koppe hat sich trotzdem der dankenswerthen Mühe unterzogen, die Existenz der Unterschiede für die verschiedenen Pilzvergiftungen auch noch im Einzelnen zu widerlegen.

Das Bild von Muscarinvergiftung, welches die Verfasser an Thieren gewannen, bestehend in Speichelfluss, Erbrechen, Kothentleerung, Pulsverlangsamung, Dyspnoe-Athmungsstillstand, wird noch vervollständigt durch 4 Versuche am Menschen mit kleinen Muscarininjectionen, wodurch als Anfangssymptome der Vergiftung hervortraten: Steigerung der Pulsfrequenz, Röthung des Gesichts, Schwindel, Angst, Salivation, Uebelkeit, Kneifen im Unterleib, Sehstörung.

Die Sectionsberichte von Maschka, welcher 7 an Pilzvergiftung Verstorbene obducirte, werden durch Thiersectionen von den Verfassern noch ergänzt.

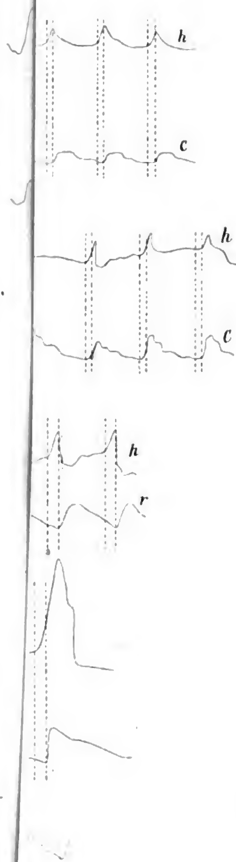
Zum Schluss giebt K. die Maassregeln an, die bei künftig vorkommenden Pilzvergiftungen am rationellsten anzuwenden wären, unter welchen, wie vorauszusehen, mit Recht das Atropin als Antidot alles Andere in Hintergrund drängt; kamen doch muscarinisirte Thiere aus den desolatesten Zuständen durch Atropin rasch zum Leben zurück.

Es ist mir vielleicht gelungen, durch meine nur an der Oberfläche sich haltende Besprechung des Inhalts der vorliegenden Schrift auf die Reichhaltigkeit desselben aufmerksam zu machen; um ein vollständiges Urtheil über die Genauigkeit der Experimente und den wissenschaftlichen Werth des Ganzen zu gewinnen, wird natürlich Jeder selbst die Abhandlung vorzunehmen haben, was wir dem wissenschaftlichen Mediciner aufs Wärmste empfehlen können.

Leube.

Deuts

Taf. III.



Fischer

Lith. J.B.Hirschfeld, Lpzg





